FACULTE DE MEDECINE PARIS OUEST

ANNEE 1972

THESE

N° 9

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

«DIPLOME D'ETAT»

par

MICHELE FRANCOIS-BARRY

NEE LE 5 JANVIER 1944 A PARIS XI°

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : _____

DILATATIONS AIGÜES D'ESTOMAC POST-OPERATOIRES EN CHIRURGIE DIGESTIVE

PRESIDENT : MONSIEUR VOURC'H PROFESSEUR

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547103_0016

FACULTE DE MEDECINE PARIS OUEST

ANNEE 1972

THESE

N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

«DIPLOME D'ETAT»

par

MICHELE FRANCOIS-BARRY

NEE LE 5 JANVIER 1944 A PARIS XI°

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : _____

DILATATIONS AIGÜES D'ESTOMAC POST-OPERATOIRES EN CHIRURGIE DIGESTIVE

PRESIDENT : MONSIEUR VOURC'H PROFESSEUR

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon Père et à ma Mère,

en humble témoignage de mon infinie reconnaissance.

A Monsieur le Professeur VOURC'H,

Professeur d'Anesthésiologie
Anesthésiste de l'Hôpital FOCH

Nous avons eu l'avantage de suivre ses cours à la Faculté.

Nous le remercions de bien vouloir être notre juge en acceptant la Présidence de notre Thèse.

A Monsieur le Professeur LOYGUE,

Doyen de la Faculté de Médecine SAINT-ANTOINE
Professeur de Séméiologie et de Clinique Chirurgicales
Chirurgien de l'Hôpital SAINT-ANTOINE

Il nous a donné l'idée de la perfection dans une chirurgie digestive difficile

En témoignage de notre admiration et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé Michel MALAFOSSE,

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons toujours admiré la clarté de ses diagnostics et la justesse de ses indications thérapeutiques.

A Monsieur le Professeur Agrégé Claude HUGUET,

Chirurgien des Hôpitaux

Son aisance et sa collaboration lors d'interventions particulièrement délicates de chirurgie hépato-biliaire et pancréatique, nous ont donné le goût de perfectionner notre travail.

En sincère remerciement.

A Monsieur le Docteur Etienne LEVY,

Maître de Recherches à l'INSERM

Il nous a confié le sujet de cette Thèse et nous a aidée de ses conseil s tout au long de son élaboration.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A mes Maîtres en Anesthésie,

Monsieur le Professeur Agrégé Claude GUILMET,

Monsieur le Professeur Agrégé Pierre DELIGNE,

Qu'ils soient remerciés d'avoir organisé notre enseignement avec tant de conscience et de dévouement.

Monsieur le Docteur Pierre MORISOT,

Mademoiselle le Docteur Camille CAPELLE,

Nous tenons d'eux toute notre formation pratique d'anesthésiste.

Qu'ils en soient remerciés.

A tous mes Maîtres dans les Hôpitaux, et en particulier à BOURGES,

Monsieur le Docteur PERRIER,

Monsieur le Docteur DUPONT,

Monsieur le Docteur Claude ROY,

Monsieur le Docteur SAUGIER,

Monsieur le Docteur MALGRAS,

Monsieur le Docteur TIRET,

A tous ceux qui ont contribué à ma formation et m'ont prodigué si généreusement leur enseignement,

A tous mes Compagnons d'étude.

P L A N

- INTRODUCTION

- DEFINITION

- HISTORIQUE

- ETIOLOGIE - CIRCONSTANCES D'APPARITION

- PATHOGENIE
  - I - LES THEORIES MECANIQUES:
    - A - OCCLUSION DUODENALE PRIMITIVE
    - B - OCCLUSION DUODENALE SECONDAIRE
  - II - LES THEORIES DYNAMIQUES:
    - A - MECANISME NEUROVEGETATIF
      - a) HYPOVAGOTONIE
      - b) HYPERSYMPATHICOTONIE
      - c) HYPERVAGOTONIE
    - B - GASTRITE
    - C - DESEQUILIBRE HUMORAL
    - D - THROMBOSE DES VEINES GASTRIQUES

- DESCRIPTION CLINIQUE
  - SIGNES CLINIQUES
  - SIGNES RADIOLOGIQUES
  - SIGNES BIOLOGIQUES
  - SIGNES COMPLEMENTAIRES

- DIAGNOSTIC POSITIF

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- EVOLUTION

- ANATOMO-PATHOLOGIE

- TRAITEMENT

- OBSERVATIONS

- COMMENTAIRES
  - ETIOLOGIE
  - SIGNES DIAGNOSTIQUES
  - TRAITEMENT
  - PHYSIOPATHOLOGIE
  - INCIDENCES CHIRURGICALES

- CONCLUSIONS: CONDUITE A TENIR

INTRODUCTION

Les observations de dilatation aigue de l'estomac se rencontrent dans des circonstances très diverses, soit spontanément, du moins en apparence, soit après une phase de distension par repas trop copieux, soit enfin au cours d'un état pathologique et en particulier après une intervention chirurgicale.

Les premières sont rares, les secondes ont sévi durant la période d'après guerre lorsque de nombreux dénutris ont pu se réalimenter normalement d'un seul coup, mais ont actuellement regressé. Aussi, lorsqu'il s'en présente une, le diagnostic est rarement porté d'emblée: on pense à la dilatation aigue d'estomac en dernier lieu.

Par contre, la fréquence de cette affection est importante dans les suites opératoires immédiates. C'est une complication que l'on rencontre principalement après intervention sur l'appareil digestif.

Effectuant nos stages d'anesthésie dans un service de chirurgie digestive, nous nous sommes intéressée à cette complication. Il nous a semblé que, malgré les nombreuses publications sur ce sujet, nous pourrions tirer quelques notions originales de l'expérience acquise dans le service du Professeur LOYGUE. En effet, la multiplicité des théories pathogeniques montre bien qu'aucune n'est formelle d'une part, d'autre part aucun des travaux que nous avons consultés ne nous a apporté de notions vraiment pratiques au sujet du traitement

Après avoir fait un rappel des connaissances acquises par l'étude des traités, nous présenterons quelques unes de nos observations les plus marquantes. Nous essaierons d'en dégager des notions pratiques d'étiologie, de prévention, et la conduite à tenir devant une dilatation constituée.

DEFINITION

La définition est difficile. Faut-il admettre, avec la majorité des auteurs, qu'il s'agit d'une énorme et rapide distension, accompagnée d'une sécrétion et d'une rétention liquidiennes importantes? Cette définition ne tient pas compte des formes mineures, si fréquentes à notre avis.

Elle élimine en tout cas les dilatations chroniques, en général bien supportées, et les dilatations purement aériques décrites lors d'oxygénation par tube endonasal profond.

Notre étude portera sur les dilatations survenues après intervention sur l'appareil digestif, en dehors de toute lésion gastrique initiale.

HISTORIQUE

La première publication que nous ayons retrouvée remonte à I686, par A. BURBAUM d'ERFURTI: De Ventriculi Inflatione.

A partir de I870 les travaux deviennent nombreux, le traitement par lavage gastrique est préconisé, on décrit les rapports de la dilatation aigue gastrique avec la chlorose, la neurasthénie ou la typhoïde, on la confond souvent avec le stade terminal de la sténose du pylore. Puis on s'attache aux complications telles que tétanie, perforation. D'autres décrivent plus particulièrement les signes cliniques: AUDHOUI, I883,"Du bruit de flot ou de clapotage de l'estomac comme signe de dilatation stomacale" - Gazette des Hôpitaux -

La forme post-chirurgicale, elle, est individualisée vers I850 par l'école allemande avec ROKITANSKI et HESCHEL, qui l'expliquent par la pince aorticomésentérique.

L'école anglaise, dès I862, soupçonne son origine nerveuse. En I885, NICAISE GIOUX et GLENARD publient de nombreux cas post-opératoires. En I89I, KUNDRAT en fait une description clinique qui restera classique. Avec lui et KUSSMAUL l'école allemande soutient la thèse de l'occlusion duodénale aigue et SCHNITZLER, en I895, préconise la position génu-pectorale. En I899, ALBRECHT attribue la sténose duodénale à une traction primitive sur le mésentère. En I897, NOVE-JOSSERAND avait parlé d'hypersécrétion et de diminution du péristaltisme.

En I900, STIEDA l'obtient par vagotomie chez un chien portant une gastro-entérostomie depuis trois semaines.

Puis c'est, en I903, la communication de REYNIER, au congrès de chirurgie.

LECENE, en I908, fixe la théorie paralytique et précise la thérapeutique.

Ultérieurement on cherchera à définir un type d'intervention prédisposant, puis l'influence de l'anesthésie.

Les travaux expérimentaux se multiplient: NIEDEN I92I, SWERG I928,DRAGSTEDT de I922 à I93I, essaient de reproduire le syndrome en agissant sur le système nerveux extra et intragastrique. Ils concluent à l'origine fonctionnelle, la paralysie étant primitive. Citons également HERMAN et MARIN WERTHEIMER.

REISHAUER, en I928/29, s'élève contre la théorie paralytique.

LERICHE en parle dans ses travaux sur le système sympathique et SERVELLE, dans sa Thèse, défend l'origine sympathique.

Pendant la guerre on assiste à une recrudescence des dilatations spontanées.

Ce sont alors les travaux de H. MONGES I940, ADAMESTEANU I94I, HEPP et A. MOUCHET I942, GERMAIN I943, Melle PARENT en I945, VERNE et MONSAINGEON I944, qui défendent la théorie paralytique.

Depuis I945 les études portent sur les conséquences des dilatations aigues. On en vient, vers I950, à mettre tous les opérés digestifs en aspiration, et le syndrome disparait.

A partir de I960 on trouve la précaution disproportionnée à sa cause. Les chirurgiens, redoutant les complications pulmonaires ne laissent plus leurs malades en aspiration. Les observations de dilatation aigue post-opératoires réapparaissent.

ETIOLOGIE - CIRCONSTANCES D'APPARITION

Les dilatations aigues d'estomac se rencontrent à tout âge, en période post-opératoire. Il semble y avoir une prédominance de 40 à 50 ans. Il s'agirait plus souvent de femmes, sympathico ou vagotoniques.

Les antécédents importent peu, seule une véritable dénutrition serait prédisposante.

Le type d'anesthésie est sans influence, puisqu'on en a rencontré aussi bien après anesthésie générale, qu'après anesthésie locale ou loco-régionale.

Le type d'intervention n'est pas plus déterminant puisque des cas ont été publiés après des opérations intra abdominales minimes, telle une appendicectomie, ou majeures, mais aussi après chirurgie orthopédique ou urologique - interventions sur l'urèthre par exemple.

Le délai d'apparition varie du lendemain de l'opération à huit/dix jours après. Les dilatations qui ont été décrites seize à vingt jours plus tard releveraient plutôt d'une occlusion sur bride précoce.

Le mode de drainage, l'association à d'autres phénomènes pathologiques n'ont pas été retenus.

PATHOGENIE

Nous nous sommes grandement inspirée pour ce chapitre de l'étude de MONGES, faite dix ans après sa thèse de 1940 sur le même sujet.

- I - LES THEORIES MECANIQUES:

A - OCCLUSION DUODENALE PRIMITIVE:

Théorie défendue par ROKITANSKY. Une traction primitive sur le mésenthère occlurait le grêle en formant une pince artérielle. Ceci serait possible chez le sujet maigre, à mésentère court.

LABORDE, dans sa Thèse, en 1950, explique que la masse des anses grêles diminue de volume par disparition de la graisse des mesos, par la vacuité intestinale due à l'inanition et par la reprise du péristaltisme sous l'effet des drogues employées. Cette masse pourrait alors s'inclure dans le pelvis amaigri, d'où la traction sur le mésentère.

En faveur de cette hypothèse, le cas de HEPP, qui étant intervenu, a vu le grêle se remplir après avoir soulévé le pédicule. C'est alors qu'on eut l'idée de traiter les dilatations d'estomac par insufflation colorectale et position génu-pectorale.

Contre cette hypothèse, les échecs de ce traitement. La dilatation ne s'arrête pas toujours au troisième duodenum, au croisement de l'artère mésentérique supérieure, mais se limite à l'estomac ou s'étend au contraire au grêle et au colon. L'absence de péristaltisme ne s'explique pas non plus. Les occlusions aigues du duodenum par calcul ou invagination n'ont jamais entraîné de dilatation. Enfin, CULMONE a reproduit une traction du mésentère par fixation de la première anse jéjunale dans le petit bassin et n'a pas obtenu de dilatation.

B - OCCLUSION DUODENALE SECONDAIRE:

La distention gastrique est primitive -théorie de VON HERFF, puis DRAGSTEDT- La distention est due à l'atonie post-opératoire. Le grêle est refoulé, ce qui entraîne une traction sur le mésentère. Ces auteurs admettent donc, sans l'expliquer, une gastroplégie aigue, avec arrêt du péristaltisme: le tonus gastrique est effondré d'emblée. Sous l'influence du tubage l'estomac se remet à fonctionner. Ils tirent argument de l'échec des opérations de dérivation et des substances pharmacodynamiques (prostigmine, posthypophyse, pilocarpine, ergotamine).

Critique: Dans de nombreux cas le péristaltisme persiste, au début du moins. Un tubage unique est souvent insuffisant. Les opérations de dérivation fonctionnent très bien. L'atonie post-opératoire est brève, alors que la dilatation peut survenir huit jours après l'intervention.

Pour MATHIEU et LARDENNAIS la distention est causée par l'aérosialophagie. L'air est libéré in situ par les aliments ou aspiré par la pression négative intrathoracique, le sphincter supérieur de l'oesophage étant devenu inefficace. Ce sphincter est en rapport avec le constricteur pharyngien inférieur. Il peut se relacher de façon reflexe ou être forcé par le tube nasal à oxygène enfoncé trop loin.

- II - LES THEORIES DYNAMIQUES:

A - MECANISME NEURO-VEGETATIF:

Ce mécanisme explique bien l'installation rapide de la dilatation et sa disparition non moins rapide dans les cas favorables. Il parait évident lorsque les nerfs ou les centres végétatifs sont lésés: englobement des X dans une médiastinite cancéreuse, section traumatique ou volontaire thérapeutique, altérations histologiques du noyau du vague.

Il parait évident également lorsque seul un réflexe peut être évoqué: dilatation apparue après un choc épigastrique, après une intervention à distance sur des zones richement innervées (intervention sur la plèvre, sur l'urèthre, tel le cas de LEGUEU qui a vu chez le même malade deux dilatations à deux ans d'intervalle, après intervention sur l'urèthre), dilatation faisant suite à un repas trop lourd: le reflexe aurait pour point de départ la distension.

Pendant une intervention chirurgicale les sensibilités viscérales sont mises en jeu par traction, pression, distension. Après l'intervention elles sont mises en jeu par des phénomènes locaux, tel un certain degré d'infection.

Il est difficile d'affirmer quel est le système végétatif en cause: s'agit-il d'une suppression de l'influx vagal, qui libère le système antagoniste, on d'une inhibition active par hypersympathicotonie?

a) Les Partisans de l'HYPOVAGOTONIE s'appuient sur les expériences de STIEDA qui a obtenu des dilatations par vagotomie simple ou double. ADAMESTEANU y ajoute, chez le chien en pleine période digestive, des injections d'histamine, une splanchnicectomie et une novocaïnisation des parois.

Dans ces conditions GERMAIN n'a obtenu une dilatation qu'au prix d'un infarcissement total de l'organe. Lors de vagotonie double on n'obtient pas toujours une dilatation. Lors de section du sympathique ou d'énervation totale non plus. Si on y ajoute un blocage du système intramural la dilatation n'est pas toujours obtenue et l'hypersecrétion jamais. On sait d'ailleurs que les fibres excitomotrices et excitosecrétoires sont les mêmes.

b) L'HYPERSYMPATHICOTONIE est défendue par REYNIER, LERICHE et SERVELLE. Ils ajoutent au traitement par tubage l'infiltration splanchnique.

c) L'HYPERVAGOTONIE est soutenue par REISCHAUER: Il se crée un spasme gastro-entérique et une hypersecrétion gastrique et intestinale. L'intestin résorbe, l'estomac ne résorbe pas. Puis il se crée une atonie vraie par rupture des fibres sous l'effet de la distention.

Cette thèse est séduisante mais ne tient pas compte des dilatations observées après section des X.

Au total il faut bien admettre la réalité d'une dilatation aigue segmentaire du tube digestif abdominal avec prédominance au niveau de l'estomac. La dilatation des autres segments digestifs est un phénomène contemporain du même ordre mais sans cause à effet.

L'abaissement du mésentère induit par la dilatation entraine une striction duodénale indiscutable mais peu intense.

Enfin, la transsudation séro-hématique dépasse de loin le taux de secrétion physiologique. Pour SUIRE-CREYSSEL, GAILLARD et SANTAT seul un trouble de la perméabilité capillaire peut rendre compte de l'afflux considérable de liquide, véritable exhémie plasmatique entrainant deshydratation, hypochlorémie et élévation de l'urée.

L'état de choc est encore augmenté par les réflexes qui apparaissent lors de la distention d'organes creux.

Puis la circulation vasculaire est entrainée, il y a rupture des vaisseaux, déchirure des fibres musculaires, le système nerveux intra-pariétal est profondément perturbé. A ce stade les lésions sont irréversibles.

Il ne semble pas qu'il y ait résorption de toxiques par la muqueuse puisqu' on assiste à de véritables résurrections sous traitement.

Conclusion de MONGE: En définitive la dilatation serait la résultante d'une brusque dystonie du système neurovégétatif. Il existe des cas où le péristaltisme persiste - Y aurait-il deux variétés: paralysie gastrique ou occlusion duodénale, dissociation des deux phénomènes qu'engendre le trouble neurovégétatif. La transsudation sérohématique pourrait prédominer alors que les fonctions motrices sont peu ou pas touchées.

B - PARALYSIE PAR GASTRITE:

Selon GUTTMAN, la paralysie pourrait être due à une gastrite; sous une muqueuse enflammée la musculature est inhibée (c'est la loi de STOKE transférée de la séreuse à la muqueuse).

C - PARALYSIE PAR DESEQUILIBRE HUMORAL:

Pour HAMBURGER et LEGER un déséquilibre humoral est à l'origine de la paralysie: chute de la pression osmatique efficace dans les milieux extracellulaires, tendance à l'hyperhydratation cellulaire, hypokaliemie, hyponatrémie.

D - PARALYSIE PAR THROMBOSE DES VEINES GASTRIQUES:

VERHAEGEN et DEWAMBEZ ont remarqué l'association avec les thrombeuses veineuses périphériques et l'amélioration par l'héparine (associée à l'aspiration).

En fait, le deshydratation et l'hémoconcentration élèvent artificiellement le taux de prothrombine. La thrombose des veines gastriques est née de la distension et non l'inverse.

DEWANBEZ, sur 600 cas de thrombose veineuse, ne relève que deux dilatations.

DESCRIPTION CLINIQUE

Nous prendrons comme type de description la dilatation aigue survenant chez un opéré conscient et tonique, à ventre plat.

DEBUT: Le début est rapidement progressif. En six heures environ l'abdomen se distend au dessus de l'ombilic et à gauche. Le pouls s'accélère de façon frappante. Le malade ressent des tiraillements épigastriques, une gêne respiratoire, de la soif, et présente un hoquet et des éructations pénibles.

PERIODE D'ETAT: Les vomissements en sont le signe le plus important (mais ne sont pas constants):abondants, sans effort, d'abord bilieux, puis noîratres, d'odeur fétide, mais jamais fécaloides.

Le malaise est profond.

A l'examen les signes sont alarmants. Aspect de choc: teint pâle, extrémités froides, pouls rapide et filant, pression artérielle abaissée et pincée, dyspnée. Par contre, la température est normale ou un peu élevée.

La deshydratation est globale:
- interstitielle: facies creux, pli cutané, globes oculaires enfoncés et cernés.
- intracellulaire: muqueuses sèches, soif intense.
- vasculaire: pression artérielle abaissée, circulati on capillaire ralentie, veines plates.

L'oligurie est franche.

Signes abdominaux:

"L'abdomen est distendu à l'extrême dans ses 2/3 supérieurs, une légère dépression marquant une ligne concave en haut, allant d'un flanc à l'autre, se déssine entre l'ombilic et le pubis, la région épigastrique est saillante, mais les hypochondres et les flancs sont proéminents et contrastent avec la maigreur du sujet et l'affaissement des fosses iliaques et de l'hypogastre"
Henri MONDOR - LES URGENCES ABDOMINALES -

Cette distension est inerte et mate. A la mobilisation, on entend un bruit de clapotage.

L'association de ces signes généraux et locaux fait poser une sonde gastrique qui ramène, en quelques instants, une grande quantité de liquide typique, soulageant le malade.

FORMES CLINIQUES: Il est des formes subaigues où tous les signes sont réduits.

A l'opposé, la forme gastroplégique d'emblée peut s'annoncer par un collapsus majeur en apparence primitif, ou par des troubles de la conscience, agitation ou apathie.

Signalons la gravité des formes sans vomissement où le diagnostic est souvent retardé. Il a été décrit un cas où la compression aortique était telle que les pouls fémoraux n'étaient plus perçus.

Très fréquentes sont les formes où la distension abdominale est généralisée.

SIGNES RADIOLOGIQUES. [illegible] - [illegible]
puis couché, thorax de face.

Leur but - éliminer l'occlusion.

Il y a un seul niveau liquide très large, à une hauteur variable, surmonté d'une large image gazeuse correspondant à la poche à air gastrique qui épouse exactement le contour de la coupole diaphragmatique. A droite de la ligne médiane, à hauteur de L2 L3, on remarque une petite image gazeuse, surmontant un niveau étroit, et qui correspond au duodenum distendu.

En Trendelenbourg le bas fond gastrique forme une courbe à convexité inférieure. Le liquide gastrique est refoulé sous le diaphragme: le niveau liquidien horizontal est surmonté d'une clarté gazeuse qui se prolonge à droite du rachis et qui correspond au bas fond gastrique et au duodenum considérablement distendus. L'hyperclarté duodénale cesse au niveau de L4, sur le coté droit du rachis.

Le lavement baryté, s'il est pratiqué, montre un cadre colique bien injecté, avec un transverse refoulé.

L'ingestion de baryte est proscrite. GAUSSEN ayant réussi à passer une sonde au dela du pylore injecta du lipiodol et observa un reflux dans l'estomac.

Les niveaux gazeux ne sont pas toujours visibles, l'abdomen est alors une grisaille diffuse. De toute façon le cliché est "négatif", éliminant une occlusion.

A ce stade le diagnostic est bien établi et le traitement est aussitôt mis en route, après avoir fait les prélèvements nécessaires pour le laboratoire, mais sans attendre les résultats.

Biologie - Les renseignements apportés par le laboratoire sont précieux: dans le sang, on s'y attendait un peu, une hémoconcentration avec augmentation paralléle des globules rouges et blancs, de l'azotémie, de la glycémie et du taux de prothrombine.

Par contre, le chlore et les protides sont abaissés. A ce stade la réserve alcaline est élevée, ainsi que le pH.

Dans les urines l'élimination uréique est normale, le chlore et le sodium sont bas, le pH est élevé.

A l'analyse du liquide gastrique, les auteurs relèvent tous un pH bas, autour de 2, donc la présence d'une acidité libre élevée, de nombreux sucs digestifs sont retrouvés en plus de ceux de l'estomac: enzymes pancréatiques, bile.

Signes complémentaires - On peut observer sur la radio pulmonaire une surélévation de la coupole gauche et des signes d'encombrement bronchique diffus.

A l'électrocardiogramme, le tracé peut montrer des troubles de repolarisation nets.

Il a également été décrit des troubles des tracés électroencephalographiques, en expérimentation chez le chat, mais nous n'avons aucune notion de tracés enregistrés chez l'homme lors d'une dilatation.

DIAGNOSTIC POSITIF

En règle facile devant l'association de signes généraux francs et d'une distension abdominale localisée.

Repose sur la mise en aspiration gastrique: liquide caractéristique, débit élevé.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant un tableau grave réclamant un traitement rapide chez un opéré récent, le souci est d'abord de ne pas méconnaitre une affection dont la sanction serait chirurgicale.

Le volvulus du grêle ou du caecum peut se présenter de la même manière par son météorisme inerte mais tympanique, son altération de l'état général, l'intervalle est le même. Toutefois la mise en aspiration ne soulage pas le malade et la deshydratation est en règle moins prononcée au début. On pratiquera alors une radio.

On éliminera une pancréatite aigue post-opératoire.

Les occlusions sur bride sont plus tardives. Il importe également de reconnaitre une péritonite vraie: si le "péritonisme" post-opératoire peut être très voisin d'aspect d'une petite dilatation, le liquide d'aspiration n'a pas le même aspect ni la même composition.

Parmi les autres tableaux graves citons l'infarctus du myocarde, l'hémorragie interne, l'insuffisance surrénalienne aigue, l'accident septique à germe gram négatif, qui seront reconnus par leurs signes particuliers.

EVOLUTION

Spontanément, l'évolution se fait vers la mort, au milieu de redoutables complications. On ne connait pas de rémission spontanée.

Au niveau local l'estomac se distend jusqu'à la rupture, précédée d'ulcérations et de nécroses. Une hémorragie apparait, d'abord localisée, puis généralisée, par fibrinolyse.

Les crises de tétanie sont connues depuis longtemps.

La détresse respiratoire va également en augmentant, crée par la gêne mécanique, puis par l'encombrement bronchique, et les atelectasies.

Le collapsus s'accentue. Les troubles biologiques se modifient: l'alcalose du début va faire place à une acidose, en même temps que l'anurie s'installe, que l'azotémie et la kaliémie grimpent. Lorsque l'anoxie cellulaire survient, le phénomène est irréversible, le déces est proche.

Au contraire, le pronostic des formes post-opératoires traitées este excellent.

Nous n'avons pas de statistiques récentes à produire. Nous verrons plus loin le devenir de nos malades.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Certains malades ont subi une laparotomie lorsque l'affection était encore mal connue. Les chirurgiens ont alors noté une dilatation extrême de l'estomac, le bas fond atteignant le pubis, la paroi si amincie qu'elle en était translucide. Le grêle est intact.

La vérification post mortem montre des plaques d'infarcissement et de nécrose de la paroi gastrique, des thromboses des veines gastriques. Il n'y a aucune lésion du reste de l'appareil digestif, en particulier du duodenum au niveau de la "pince" Les autres organes sont sains. Le contenu gastrique varie de 3 à IO litres.

TRAITEMENT

Le traitement parait simple et logique: aspiration du contenu de l'estomac, réhydratation massive par voie veineuse.

En fait, il nous semble complexe, à la mesure des troubles observés. Nous décrirons, après nos observations personnelles, le traitement que nous avons appliqué à nos malades.

OBSERVATIONS

OBSERVATION n° I - Monsieur CH - 60 ans.

Monsieur CH est admis dans le service le 20 Mai, en vue de subir une colectomie totale pour rectocolite hémorragique. Le traitement médical s'est révélé inopérant.

Le début de l'affection remonte à onze années. Les troubles fonctionnels sont variables, l'état général s'est longtemps conservé.

Monsieur CH est gérant de bar et il est discrètement cirrhotique.

En Septembre de l'année précédente le malade est admis dans un service de médecine pous accès aigu: vingt selles par jour, perte de neuf kilos. La radio, la rectoscopie montrent que l'affection est étendue et grave. Le traitement - salazopyrine, antibiotiques, cortancyl, lavements au betnesol, transfusions - améliorent les troubles fonctionnels mais ne fait pas regresser les lésions.

Monsieur CH est alors atteint d'une affection pulmonaire de la base droite: abcès multiples par embol septique, et son état devient très préoccupant.

Après trois mois de traitement une colostomie peut être pratiquée sous anesthésie locale. Nous sommes alors en Mars.

En Mai l'état du malade est meilleur: il a repris huit kilos, l'exploration fonctionnelle pulmonaire autorise une anesthésie générale, le bilan hépatique montre des signes d'inflammation et d'insuffisance cellulaires.

Au niveau local, l'anus iliaque est mal supporté: la muqueuse est très altérée, de coloration hétérogène, avec plaques ulcérées grisâtres. Il existe un écoulement glairo-purulent quasi permanent.

Radiologiquement l'atteinte parait localisée au rectum et au colon gauche. Mais on n'ose se contenter d'une colectomie segmentaire de crainte de voir apparaitre des lésions sur le colon restant.

L'intervention est pratiquée le IO Juin: les lésions intéressent la totalité du colon et dépassent donc vers l'amont la colostomie.

Elles sont particulièrement intenses au niveau du sigmoïde qui adhère à la vessie, ce qui permettra de découvrir à ce niveau une perforation bouchée. Colectomie totale sans anastomose iléo-rectale. Celle-ci parait en effet impossible car, de la paroi rectale il ne subsiste guère plus que le péritoine. Péritonisation au dessus du moignon rectal sur un drain de REDON et JOST. Iléostomie terminale dans la fosse iliaque droite. Cholecystostomie. Plicature de la veine cave inférieure par trois points.

Les premiers jours post-opératoires sont sans histoire. Seule la diurèse est un peu faible. Au troisième jour le transit est rétabli. Le redon donne très peu. La bile s'écoule normalement. Le bilan ionique est normal le I3. Numération: 5330000 globules rouges/mm3. Le malade reçoit une ration d'entretien. Des antibiotiques et des anti-vitamines K ont été prescrits au deuxième jour post-opératoire.

Au cinquième jour, l'iléostomie, bien que perméable, est cyanotique et rétractée et l'on doit éverser ses bords en salle d'opération.

Un cliché d'abdomen, sans préparation, montre une volumineuse opacité sous diaphragmatique gauche, abaissant le transverse et quelques niveaux liquides. Une sonde gastrique est posée. Elle va ramener sept litres de liquide!

Malgré une compensation horaire des pertes par aspiration (pour IOOO cc on donne 500 cc de glucose à 5 p. IOO, avec 2 g. de ClNa et O.5 g. de gluconate de Ca , + 500 cc d'arginine-glucose), le lendemain le malade présente une deshydratation globale importante: hypotonie des globes oculaires, soif intense, pli cutané

Dans le sang, l'urée est très élevée, ainsi que la réserve alcaline.

L'iléostomie est toujours violacée et rétractée.

Nous reproduisons à la suite de chaque observation les feuilles de surveillance du service, modifiées pour des raisons de format. Nous ne saurions trop insister sur leur intérêt, aussi bien pour le malade que lors de l'élaboration d'une Thèse.

Les jours suivants, on parvient difficilement à réhydrater le malade qui reste en oligurie, avec de gros désordres électrolytiques: urée et glycémie très élevées, chlorémie abaissée, réserve alcaline très élevée. Le liquide gastrique contient I2 g. par litre d'urée.

L'auscultation pulmonaire reste normale.

Sur les radios, il y a maintenant de nombreux niveaux liquides sur le grêle.

Au sixième jour d'aspiration, le liquide tend vers la normale (300 cc par 24 heures). La sonde est enlevée.

Le malade garde toujours un aspect de deshydratation à prédominance extra-cellulaire. La diurèse est à 2 l. par 24 heures, mais l'urémie est toujours élevée. Malgré cela, le malade reçoit 4 mg. de coumadine.

Des signes d'hémorragie interne vont apparaitre, puis une extériorisation de sang rouge par la sonde gastrique qui a été remise, par l'iléostomie, par la lame et par les urines. Des transfusions abondantes, avec fractions coagulantes, sont pratiquées.

Une acidose et une hyperkaliemie se développent. La défaillance respiratoire par encombrement oblige à tracheotomiser le malade. L'aspiration trachéale ramène du sang.

Cette hémorragie diffuse entraine un collapsus irréversible.

A la vérification anatomique: 500 cc de liquide bilieux intra-abdominal. Importante distension gastrique. Présence de sang noirâtre dans tout le tube digestif. Piqueté hémorragique diffus de la muqueuse gastrique. Absence d'ulcère. Cerveau oedematié.

L'examen microscopique des pièces montre une sclérose hépatique, un rein normal, un cerveau normal. L'estomac est congestif et comporte de petites ulcérations recouvertes d'un enduit inflammatoire avec un fond fibreux.

Au total, très grosse dilatation reprenant dès l'ablation de la sonde, avec une iléostomie mal vascularisée. Grosse complication hémorragique, mais le traitement anti-coagulant semble avoir été mal conduit.

OBSERVATION n° 2 - Monsieur VE - 68 ans.

Monsieur VE est adressé dans le service, par son médecin traitant, pour rectorragies isolées apparues il y a deux mois.

A l'examen, on note un amaigrissement de six kilos en un an.

La tumeur est perçue à bout de doigt au toucher rectal. Le lavement baryté la situe à la partie toute supérieure de l'ampoule rectale, à la jonction recto-sigmoïdienne.

L'intervention est pratiquée le 28 Septembre: résection par voie abdominale, drainage par deux drains de REDON.

Dès le soir même, Monsieur VE vomit. Le lendemain, au premier jour post-opératoire, devant la persistance des vomissements, une sonde gastrique est posée. Elle rémène d'emblée plus de IOOO cc, I6OO cc dans les 24 heures.

Cette sonde est enlevée au deuxième jour, l'épisode étant considéré résolutif. Il n'y a pas eu de deshydratation.

Jusqu'au 2 Octobre, quatrième jour post-opératoire, on ne note rien de particulier. Toutefois, le transit tarde à se rétablir et le malade reçoit une ration d'entretien par voie veineuse. Le 2 Octobre, donc, on observe dès le matin un ballonnement étendu à tout l'abdomen. La température est à 38°, puis monte brusquement à 39°3 vers I6 heures, avec frissons. Le pouls est filant, rapide, la tension s'est abaissée.

Devant le ballonnement croissant et les signes généraux, une sonde gastrique est posée. Elle montre qu'il existe une dilatation gastrique. Le cliché pratiqué au lit révèle seulement une dilatation aérique du colon et du grêle.

L'état respiratoire est précaire: polypnée, encombrement. Sur la radio: espaces intercostaux pincés à gauche, coupole gauche surélevée, surmontée d'un niveau liquide.

La réserve alcaline est très abaissée, les signes d'hémoconcentration sont francs (6000000 de globules rouges).

Sous l'effet de la réhydratation rapide par la veine sous-clavière, les signes généraux s'amendent et on voit alors apparaître une défense abdominale qui impose la réintervention: fistule sur l'anastomose recto-sigmoïdienne, pus et liquide stercoral dans la région hypogastrique. Drainage du pelvis. Colostomie iliaque gauche.

Dans les suites immédiates, notre malade présente plusieurs chocs accompagnés de poussées fébriles et c'est finalement l'infection qui l'emporte rapidement.

Pas de vérification.

Au total, anastomose difficile, sonde enlevée trop vite.
Dilatation gastrique accompagnant une fistule.

OBSERVATION n° 3 - Monsieur MO - 52 ans.

Monsieur MO est adressé dans le service de chirurgie le 26 Novembre pour polypes coliques, découverts à l'occasion de rectoragies.

Il n'y a aucun antécédent, l'état général est floride (Im69 - 88 Kg), l'examen clinique est négatif.

Diverses explorations sont pratiquées.

Une rectoscopie, jusqu'à 25 cm, ne montre rien. Un lavement baryté met en évidence trois localisations tumorales: une sur le bord supérieur de l'anse sigmoïde, paraissant ulcérée en son centre, une dans l'angle gauche, la troisième à la partie moyenne du transverse, implantée sur le bord inférieur, polylobée non ulcérée.

On demande en plus une colonoscopie: le colon n'a pu être exploré, très vrai semblablement, que jusqu'à la jonction du colon ascendant et du colon iliaque. Il a été noté trois polypes, dont une formation bourgeonnante évoquant une dégénérescence. L'examen histologique ne confirmera pas cet aspect.

Néanmoins on pratiquera une colectomie totale vu les risques.

Intervention le 9 Décembre: médiane à cheval sur l'ombilic. Libération du colon droit. Ablation du grand épiploon. Hémicolectomie gauche avec ligature première de la mésentérique inférieure. Anastomose iléo-sigmoïdienne basse en un plan extra-muqueux. Fermeture de la brèche mésentérique. Fermeture de la cavité des épiploons.

Toilette péritonéale. Fermeture de la paroi plan par plan.

Les suites ne sont pas simples.Le premier jour le pouls reste rapide (II2), le malade est agité, asthénique, la température est à 38°, la diurèse est satisfaisante. A l'examen l'abdomen est souple, non douloureux.

Le deuxième jour le pouls est à I26, la diurèse à II00 cc, la température à 37°5.

Au troisième jour, le pouls est à I20, la diurèse à 500 cc seulement, et malgré la négativité des signes abdominaux une sonde gastrique est posée qui ramène presque trois litres de liquide caractéristique. Cette aspiration est immédia-

tement compensée. Pouls et pression artérielle se normalisent et au quatrième jour le malade a des gaz puis, au cinquième jour, des selles liquides.

Cependant, Monsieur MO reste fébrile sans qu'aucune cause pulmonaire ni urinaire ne puisse être décelée. La sonde gastrique est enlevée puisque le transit semble rétabli.

La situation reste identique jusqu'au dixième jour: cinq à six selles par jour, température entre 37 et 38°. L'alimentation a été reprise progressivement et l'état général semble bon.

Mais ce jour là apparaît brutalement une péritonite aigue: température au dessus de 39°, oligoanurie, pression artérielle à 7. Le ventre est souple mais ballonné.

On pose un cathéter par voie sous-clavière. On réintervient aussitôt: à la reprise de la médiane, on constate un grêle considérablement dilaté, avec très peu de liquide dans la cavité péritonéale, mais un liquide louche et nauséabond. Il existe au niveau de la face antérieure de l'anastomose un abcès très fétide d'environ 80 à IOO cc que l'on évacue, ce qui permet de constater une désunion partiel le du plan antérieur de l'anastomose sur environ 2 cm. On démonte donc cette anastomose. On ferme le bout rectal après recoupe en tissu sain et l'on réalise une iléostomie terminale dans la fosse iliaque droite. Toilette péritonéale. Mise en place d'une grosse lame de caoutchouc ondulé avec un cathéter dans le petit bassin et fermeture de la paroi en deux plans au nylon avec trois points d'appui totaux.

Les suites sont marquées par un état de choc difficilement contrôlé, avec pression veineuse centrale élevée. On maintient la respiration assistée par intubation trachéale. On utilise du sérum anti-gangreneux, des gammaglobulines, de l' hémisuccinate et un bêta-stimulant. L'aspiration gastrique est abondante (5 litres le deuxième jour). La diurèse horaire est d'abord autour de 30 cc par heure mais après plusieurs collapsus avec poussées fébriles à 4I°, l'anurie est complète, bien que le choc soit définitivement jugulé.

L'acidose due probablement au choc fait place à un tableau d'alcalose respiratoire, les troubles de la glycémie sont importants.

On pose une dialyse péritonéale mais après deux jours celle-ci doit être abandonnée car le liquide revient sanglant. On utilise alors le rein artificiel. Au cours d'une séance Monsieur MO en bonne voie de guérison décède brutalement d' une embolie pulmonaire massive.

Au total, ceci constitue notre deuxième observation de dilatation gastrique accompagnant une fistule avec phénomènes infectieux au contact. Abscence de drainage la première fois.

OBSERVATION n° 4 - Monsieur AY - 59 ans.

Monsieur AY est adressé dans le service le II Juin par un service de médecine, pour intolérance alimentaire absolue et vomissements abondants.

Il n'a aucun antécédent particulier. Ce sont des troubles digestifs récents qui ont amené l'hospitalisation en médecine.

L'examen n'apporte pas grand chose: l'obésité est considérable, la deshydratation évidente, l'éthylisme certain.

La radiographie montre un estomac de stase, tonique, avec mégaduodenum.

Dans le sang l'hémoconcentration est nette. Les urines sont rares et diluées

L'intervention est pratiquée après 24 heures de réh ydratation par voie veineuse et d'aspiration digestive. Ablation de 30 cm de grêle, anastomose termino-terminale.

Le bilan ionique est normal ce jour là. La sonde gastrique est enlevée.

Au troisième jour, il faut faire face à un délirium tremens débutant: le malade est agité, trémulant, deshydraté. Il reçoit du serum alcolisé et de l' equanil.

Le quatrième et le cinquième jour, le malade est toujours agité. Dans la nuit, il présente des vomissements si abondants qu'une sonde gastrique est posée. Cette sonde rémène 600 cc de liquide noirâtre en quelques minutes, 2000 cc dans les heures suivantes. La réserve alcaline à 20 m.Eq deux jours auparavant est à 36 m.Eq par litre. Tout rentre dans l'ordre avec l'apport d'eau et de sel.

Au huitième jour post-opératoire, troisième jour de l'aspiration, la sonde gastrique ramenant beaucoup moins de liquide et ce liquide étant clair, est enlevée.

Le 22 Juin, Monsieur AY décède brusquement. A l'autopsie on retrouve une embolie pulmonaire. L'appareil digestif est normal.

Au total, les vomissements ont constitué le seul signe d'appel chez cet opéré obèse et peu présent. Anastomose difficile. La sonde gastrique aurait dû être maintenue.

OBSERVATION n° 5 - Monsieur LEV - 57 ans.

Monsieur LEV entre dans le service à la fin du mois de Septembre, avec le diagnostic de sténose du colon descendant. Il est dans un état subocclusif.

Monsieur LEV est un constipé de longue date, il n'a eu l'attention attirée sur ses troubles du transit que lorsqu'il s'y est adjoint de l'asthénie, de l' anorexie et des douleurs. Il reçoit pendant trois mois un traitement symptomatique puis se découvre une tuméfaction de l'hypochondre gauche. A ce moment se développe une intolérance gastrique absolue. L'amaigrissement est rapide. Le lavement baryté assure la diagnostic.

Avant l'intervention, en semi-urgence, on note qu'une appendicectomie a été faite il y a quarante ans, sans complication, que l'embonpoint est encore important. Sur le cliché pulmonaire, on aperçoit, sous la coupole gauche, un angle colique plein d'air. Une sonde gastrique est posée.

Le 3 Octobre, intervention: tout le grêle est distendu, de même que le colon jusqu'à un petit squirrhe situé au dessous de l'angle colique gauche. Mais la paroi du caecum et du colon ascendant est très altérée. Toute solution palliative de dérivation laissera planer la menace d'une perforation diastatique. Force est donc d'exécuter une colectomie très élargie vers la droite et partant de l'ileon terminal. La section basse porte sur la partie moyenne du sigmoïde. Anastomose iléosigmoïdienne. Drain aspiratif dans chaque fosse lombaire.

A l'examen anatomo-pathologique: adenocarcinome bien différencié, plus formation polypeuse à tendance villeuse.

Dans les suites immédiates, tout va pour le mieux. L'aspiration et l'abord veineux sont enlevés au deuxième jour.

Mais au cinquième jour, cette aspiration doit être remise: alors que les redons donnent toujours beaucoup et que la température reste autour de 38°, le malade est pris, dans la nuit, de douleurs épigastriques, puis de vomissements. La sonde ramène I500 cc en IO minutes, 2500 cc dans les 24 heures. Le traitement est aussitôt mis en route.

Le bilan ionique montre une urée sanguine très élevée. L'oligurie est manifeste (500 cc par 24 heures contenant 7 gr d'urée). Pas de trouble de la réserve alcaline.

La dilatation va durer cinq jours.

Au total, dilatation gastrique accompagnant des phénomènes infectieux. Anastomose dans de mauvaises conditions. Sonde gastrique enlevée trop vite.

OBSERVATION n° 6 - Monsieur DE - 54 ans.

Monsieur DE entre dans le service le 5 Février pour un tableau d'occlusion post-opératoire.

Histoire de la maladie: aucun antécédent digestif. Appendicectomie à l'âge de I7 ans. Crise de colique hépatique début Janvier. A la cholangiographie la vésicule est exclue. Une cholécystographie faite le 24 Janvier provoque une colique hépatique. Le 25 Janvier il existe de la fièvre et une contracture imposant l'intervention en urgence: énorme vésicule perforée, couverte par l'épiploon. Issue d'une quantité abondante de pus. Volumineux calculs. Dissection difficile du pédicule hépatique. Radiomanométrie biliaire par le cystique: pressions et clichés normaux. Ligature du cystique au catgut. Cholecystectomie. Le lit vésiculaire saigne en nappe; on le tamponne par une mèche enveloppée dans une lame. On fait sortir ce drainage par une contre-incision droite.

Le transit se rétablit difficilement. La mèche est enlevée le 3I Janvier. Le 2 Février se produit une ascension thermique. L'abdomen est souple et plat, il y a des selles, l'impression est favorable.

Mais dans la soirée du 5 Février, onzième jour post-opératoire, l'abdomen se distend en quelques heures et le malade est transféré à l'Hôpital SAINT-ANTOINE, car on craint une occlusion mécanique.

A l'entrée on note: asthénie intense, faciès terreux. L'abdomen est très bal lonné et sonore. Il présente une déhiscence au niveau de la médiane. Le malade tousse, ce qui augmente l'éviscération. Par le trajet de la lame s'écoule un liqui de purulent. Le laboratoire révèlera la présence d'un bacille pyocyanique. Il n'y a ni selle ni gaz.

La respiration est difficile, l'encombrement est net à l'auscultation et à la radio.

Il n'y a pas de signe de phlébite.

La sonde gastrique ramène, dès sa pose, 2500 cc de liquide verdâtre. La dila tation est confirmée par la radiographie qui montre, en plus, de nombreux niveaux liquides sur le grêle.

Examens complémentaires: x 52I0000 globules rouges, I9700 globules blancs, glycémie 3,30 Gr par litre, urée modérément élevée.

La sonde va ramener 6700 cc de liquide dans les premières 24 heures.

Au quatrième jour d'aspiration le transit est rétabli et la sonde gastrique enlevée. Il n'a pas été observé de trouble électrolytique important, malgré l'importance de la dilatation. Les troubles possibles ont été corrigés avant leur apparition grâce à l'expérience acquise avec d'autres malades.

Le II Février l'éviscération est reprise. Une sonde gastrique est posée de façon systématique.

Un mois après le malade sort.

Au total, dilatation aigue parallèle en durée et en intensité à des phénomènes infectieux après cholecystectomie difficile, accompagnant une occlusion inflam matoire.

OBSERVATION n° 7 - Monsieur VA - 49 ans.

Monsieur VA entre dans le service en Juillet.

Il présente depuis plus de six ans des signes rectaux mais se portant bien, il n'a jamais consulté. Une asthénie et un amaigrissement récents, ainsi que des rectorragies motivent un examen qui montre une tumeur villeuse rectale peut être en phase dégénérative. Le reste de l'examen est normal. Le terrain est un peu particulier: célibataire, anxieux, grand fumeur, il vient de perdre trois de ses proches parents atteints de maladies pénibles, et avec lesquels il vivait.

Le 23 Juillet est pratiquée une amputation abdomino trans-anale, avec abaissement du sigmoïde à travers le sphincter. L'exploration du reste du tube digestif est normale. Péritonisation du petit bassin sur un drain aspiratif placé dans la concavité sacrée.

L'examen histologique conclue à un polyadénome incomplétement dédifférencié avec, en un point, un épithelioma caractérisé envahissant l'axe du pédicule mais ne s'étendant pas à la base d'implantation de la tumeur.

Dès le lendemain de l'intervention, le malade présente des douleurs abdominales importantes. Au quatrième jour, le transit semble rétabli, les douleurs sont moins intenses mais l'abdomen reste très ballonné. La température oscille entre 37 et 38°. Les clichés d'abdomen montrent une dilatation aérique pure très importante, du grêle surtout.

Au cinquième jour, le ballonnement a encore augmenté, le malade évacue difficilement ses gaz. Une sonde d'aspiration est posée. Elle ramène I700 cc de liquide d'aspect typique. A la radio, il existe toujours une grosse dilatation aérique du tube digestif. Il n'y a pas de niveaux liquides, ni gastriques ni coliques. L'estomac est barré par l'ombre de l'angle colique gauche plein d'air.

Au sixième jour, l'occlusion se confirme: les niveaux liquides apparaissent, bas situés. Il y a un niveau gastrique. La température est à 37°4, 7000 globules blancs.

Une réintervention est effectuée sous anesthésie peri-durale, on découvre un abcès périnéal secondairement ouvert dans la grande cavité. Drainage par penrose. Le colon abaissé est bien vascularisé.

Par la suite, la dilatation gastrique et l'abondante secrétion persistent, de même que les phénomènes infectieux dont on vient difficilement à bout. Le boudin est bien vascularisé.

Finalement, notre malade reste dix jours en aspiration. On enlève la sonde lorsque le transit a repris.

L'état de Monsieur VA est actuellement satisfaisant.

Au total, ici encore, dilatation gastrique accompagnant une occlusion inflammatoire.

OBSERVATION n° 8 - Monsieur GA - 70 ans.

Monsieur GA est admis dans le service le I4 Septembre, adressé par son médecin de famille, pour des rectorragies accompagnées de faux besoins et d'une sensation de corps étranger intra-rectal. Ces signes sont récents, l'état général est parfaitement conservé, il n'y a ni anorexie ni amaigrissement.

Dans les antécédents existe une phlébite avec embolie pulmonaire et le malade est porteur de varices. De plus, le coeur est en arythmie par fibrillation auriculaire. Lors de l'embolie, une hernie hiatale a été découverte mais Monsieur GA ne présente aucun signe fonctionnel de cette affection.

Au touché rectal, on trouve une volumineuse lésion, indolore, saignante au contact, et dont la nature carcinomateuse ne fait pas de doute. Le diagnostic est confirmé par la biopsie.

Le bilan biologique et radiographique pré-opératoire est normal et l'intervention a lieu le 24 Septembre: médiane. Cancer ampullaire sans métastases apparentes. Colostomie iliaque gauche sous péritoneale. Drainage périnéal par lame et mèche.

L'anatomopathologiste conclue: adéno-carcinome du rectum, avec présence d' embolies néoplasiques et de métastases ganglionnaires.

Le jour de l'intervention e t le lendemain, le malade reçoit une ration d' entretien par voie veineuse, l'état général semble excellent. La cicatrice est souple, l'état du périnée satisfaisant.

Mais ce 25 au soir, Monsieur GA est pris de vomissements abondants (I500 cc en quelques instants), et une sonde d'aspiration gastrique est posée. L'aspiration est laissée pendant cinq jours parce qu'elle donne beaucoup. On note pendant cette période que l'anus fonctionne normalement.

Le malade présente un gros retard de réhydratation, le retard ne sera comblé qu'après l'ablation de la sonde. Pas de gros désordre électrolytique. Paradoxalement, la réserve alcaline est retrouvée deux fois abaissée à 22 et 23,5 m.Eq par litre (rôle du chlorhydrate d'arginine).

Le sixième jour, on tente une épreuve de clampage de la sonde: le malade ne présente pas de nausées. La sonde est enlevée.

Vingt jours après, le malade, en bon état, part en maison de santé.

Ce malade est revu dans le service quarante cinq jours après l'intervention pour des signes d'occlusion: bride sur le grêle. Lorsque la bride est levée, on laisse le malade en aspiration continue jusqu'à reprise du transit. L'abdomen reste plat.

En décembre de la même année Monsieur GA subit une résection trans-urethrale d'adénome prostatique. Il n'y a pas de complication.

Au total, pas d'étiologie nette pour cette dilatation. Mais observation intéressante qui montre:
I°- le retard que peut prendre la réhydratation lorsque l'on ne fait pas de compensation horaire des pertes, le volume aspiré dans l'estomac pouvant être variable d'un jour à l'autre;
2°- prévention possible par mise en aspiration jusqu'à reprise du transit;
3°- l'abscence de notion de terrain.

OBSERVATION n° 9 - Monsieur LE - 59 ans.

Monsieur LE entre dans le service en Septembre pour cancer du rectum. Le diagnostic a été porté en ville: rectoscopie et biopsie motivées par des troubles récents faits de constipation, faux besoins, épreintes, émissions de glaires et parfois de sang rouge, amaigrissement de quatre kilos. A la rectoscopie, le pôle inférieur de la tumeur est à 8 cm du sphincter. On ne peut pousser le rectoscope plus loin. L'examen histologique révèlera un adéno-carcinome.

Par ailleurs, l'état général est excellent mais depuis dix ans Monsieur LE souffre de psoriasis généralisé. Traitement uniquement local. Le bilan pré-opératoire est normal.

Le 28 Septembre est pratiquée une amputation abdomino-périnéale du rectum. La lésion est étendue mais il n'y a pas de métastases hépatiques ni péritonéales. Le reste du tube digestif est normal. Colostomie iliaque gauche en sous-péritonisant le sigmoïde. Une lame et deux mèches dans la cavité pelvienne.

C'est dans la nuit du deuxième au troisième jour post-opératoire qu'apparaissent une accélération du pouls, un malaise, du hoquet puis des vomissements noirâtres abondants. L'aspiration posée aussitôt ramène d'emblée beaucoup de liquide mais I500 cc seulement dans les 24 heures suivantes et 600 cc le lendemain. En même temps le transit a repris. Au troisième jour de l'aspiration la sonde est enlevée.

L'abdomen étant ballonné on fait faire une radiographie: dilatation aérique du grêle, niveau liquide gastrique.

Au septième jour post-opératoire le malade présente des vomissements glaireux non caractéristiques. Une sonde est repassée par prudence. Elle ne ramène que 50 cc.

Peu de temps après le malade quitte le service.

En Avril de l'année suivante on est obligé de réintervenir pour récidive de la région coeliaque: gastro-entéro-stomie pour prévenir les conséquences d'une sténose duodénale, anastomose cholecysto-duodénale. Les suites immédiates sont simples. L'aspiration digestive a été maintenue jusqu'à reprise du transit.

Au total, ici encore pas d'étiologie nette mais mise en évidence de l'intérêt préventif de l'aspiration gastrique systématique.

Monsieur CH Age 60

Diagnostic: RCH
Interv.: colectomie totale le IO

	DATE	ETAT ANTERIEUR	I5	I6	I7	I8	I9	20	2I	22	23
OBSERVATION	TEMP.		37°								
	POULS		I20	I00 à I20							
	PR. ART.										
	RESP.						I0/6	I4/6 I0/6	I2/7	I2/7	II/5
			← dilatation →								
						ablation du redon		ablation de l'aspiration gastrique	traitement anti-ulcéreux oxyferriscorbone atropine		
APPORTS PARENTERAL	SANG/DERIVES		400	400	400		400	400	400	200 seralb	I00
						plasma	500	350	700	2400	400
	SER. GLUCOSE		4500	5000	5000	4000	2500	2000	2000	2000	2000
	proteolysat		I000	500	500	500	500				
	rhéo		500	500	500						
	arg glu			I000	I000	I000	I000	I000			
	tham									250	500
APPORTS ORAL TOTAL	IONS		ClNa 28 g.	25	30	25	20	I5	8	lactate Na	
			(lact)K 3g.	0	0	4,5	6	9	3	I g.	
			glucCa 2 g.	3				2	2	3	3
			Cl2Ca		2 g.						
	EAU		6400	7400	7400	5500	4900	3800			
PERTES	URINES		300	200	500	I700	I800	2I00	600	I500	2000
	SELLES		500			I50		500	300	500	
	ASP/VOMIS.		bile 600 sonde gastriq.	I00 6000	50 4000	3000	I00 300	I50	800	400	
	FIST/DRAINS		I000	I000	I000	I000	I000	I000	I000	I000	
	P. INS/DIVERS										
TOTAL	IONS										
	EAU			7300	5500	5700	3200	3800			

BILAN	JOUR	IONS									
		EAU		+ 100	+1900	- 200	+1700	0			
	CUMUL	IONS									
		EAU		- 2900	-1000	- 1200	+500				
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	N.F.S.		5400000 23900	3,9 M. 14800	3,59 M. 26800		3,29 M. 24000		3,28 M. 32800	4,48 M. 33800
		UREE	0,62 g/l	m. 1,78 s. 1,90	2,19	2,97	2,19 2,50	2		3	3,03
		RA pH	66 vol	59 92		91	61 79			16	24
		Na	115 mEq/l	126 135	130	130	124 126	124		139	130
		K	3,5 mEq/l	5,8 6,2	5,4	4,2	3,3 3,8	3,3		6	3,1
		Cl	96 mEq/l	62 64,2	62,8	68	88 71	87		120	116
		PROTIDES	69 g/l	79	57	53	47 51	47		55	57
		GLYCEMIE	1,33 g/l	1,08 2,74	1,24	1,08	1,97 1,72			1,19	3,46
		T.P.		88 %	79 %	85 %		60 %		34 %	24 %
	URINES	pH		7,4	8,8					10	9
		Cl		76 mEq/l	15,4	28	22,4			58,8	56
		Na		70,4 mEq/l	63,8	59,4	8,7			35,2	35,2
		K		65,5 mEq/l	84	60,5	20			58	50,5
		UREE				7,5 g/l	4			4	
	LIQUIDE	K		3,25 mEq/l	17,8	15,4					
		pH			2	3					
		UREE			12g/l						
		Cl		60 mEq/l	84	98					
		Na		26,4 mEq/l		74,8					
		GASTRIQ.									
THERAPEUTIQUE	ANTI-INFECTIEUX		peni 10 M soln. 1 g. coli 4 M	20 M " "	" " "	" " "	" " "	" " "	" " "	" 2 "	" " "
	HORMONES/VITAM.		hydrocort.300mg		"	200	"	150	200	"	"
	ANTICOAGULANTS		hemoclar 100 mg coumadine 2 mg	" "	" "	" "	arrêt "	" "	4	0	
	TONICARDIAQUES VASOPRESSEURS		ouabaïne 1/4mg	"	"	"	"	"	"	"	"
	SEDATIFS ANTALGIQUES		buscopan	"	"	"	"	"	"	1/2dolosal 1/2phenergan	" "

Monsieur VE Age 69

Diagnostic: tumeur recto-sigmoïdienne
Interv.: resection anastomose le 28

	DATE	ETAT ANTERIEUR		28	29	30	I	2	3
OBSERVATION	TEMP			37°	37° 37°8	37°6	37°	37°6 39°2	38°
	POULS			72 90	I00	I00	96 II2	90 I40	I40
	PR. ART.			I5/I0 I6/9	I7,5/8 22/I2	I6/9 I8/I0	I7/I0	I4 II	I2,5/7
	RESP.							20 mn	30 mn
APPORTS	PARENTERAL	SANG/DERIVES			culot 300 cc				
		SER. GLUCOSE		2500		3000	2500	2500	2500
						seralb I00	seralb I00		seralb 200 bicar I000
	ORAL								
	TOTAL	IONS		NaCl 6 g. ClK 3 g. gluconate Ca I g.	6 g. 3 g. I g.	I0 g. 3 g. I g.	8 g. 3 g. I g.	I2 g. 5 g. I g.	I0 g. 0 g. I g.
		EAU		2500					
PERTES		URINES		II00	II00	I000	I700	600	
		SELLES						diarrhée I0cc	300 cc
		ASP/VOMIS.		50	ASP I600	I00		I500	
		P. INS/DIVERS		I000 cc	900	600	600	sueurs +++ I000	
		FIST/DRAIN		redon D 200 G 50	D 2 G 50	G 50	G 20		
	TOTAL	IONS							
		EAU		2400					

BILAN	JOUR	IONS						
		EAU	+ IOO					
	CUMUL	IONS						
		EAU						
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	N.F.S.				5I40000 45% 13500		6I00000 53% I2400
		UREE				0,80 g/l	0,60 g/l	I,I5 I,I0 g/l
		RA pH				26,5 m.Eq/l	24 m.Eq/l	I3,5 m.Eq/l
		Na				I44 m.Eq/l	I38	I35 I22
		K				3 m.Eq/l	3,I	4 2,80
		Cl				I03 m.Eq/l	I02	I00 87
		PROTIDES						
		GLYCEMIE				I,70 g/l	I,55	3,75 3
		T.P.						
	URINES	pH						
		Cl						
		Na					49 m.Eq/l	
		K					35 m.Eq/l	37
		UREE					23 g/l	46,7
	LIQUIDE GASTRIQ	K						
		pH						
		UREE						
		Cl						
		Na						
THERAPEUTIQUE	ANTI-INFECTIEUX		thiophenicol Ig50	I g 50	I,g 50	I g 50		Keflin 6 g Genta
	HORMONES		BI B6					Hydrocortisone
	VITAMINES							
	ANTICOAGULANTS							
	TONICARDIAQUES							Aramine
	VASOPRESSEURS							
	SEDATIFS							
	ANTALGIQUES							

Monsieur MO Age 52

Diagnostic: polypose colique
Interv.: colectomie totale le 9

	DATE	ETAT ANTERIEUR	I2	I3	I4	I9	20	2I
OBSERVATION	TEMP.	38°	37°2 37°8	37°8 38	37° 37°8	39°2 38	38° 39°4	39°2
	POULS		I20 I00	I00	92			> I00
	PR.ART.		I0 I2/8	I3/8				I5/9
	RESP.							
						E.G. --- intubé Bird	E.G. -- collapsus I8H. E.G. + Engstroem	
APPORTS	PARENTERAL	SANG/DERIVES	seralb I00			500	I500	750
		SER.GLUCOSE	I000 5%	I000 5%	500 5%	5000 5%	3200 5%	4300 5%
			I500 I0%	I000 I000 aminosol	I000 I000	I500 I0 % I000 bicar I000 plasma 300 mannitol I00 Y.glob dextran	2500 500 I500 50 500	I500 argglu 500 seralb I00
	ORAL							
	TOTAL	IONS	ClNa I0 g. ClK 4 g. gluc Ca I0 ml	I2 g. 6 g. I0 ml		20 g. 6 g. 30 ml CO3HNa I2 g.	32 g. 4 g. 20 ml	30 g. 5 g. 20 ml
		EAU				dialyse	I3750 4000	I2650 6000
PERTES		URINES	600	900	900	555	200	I73
		SELLES		500	600			
		ASP/VOMIS.	2800	I300		3050	3I00	3200
		FIST/DRAIN				redon 60	50	2200(sang)
		P.INS/DIVERS				I300	4000	2500
	TOTAL	DIALYSE IONS					4I50	5300
		EAU					I3500	I3473

BILAN	OURCUMUL	IONS						
		EAU				+ 250	- 800	
		IONS						
		EAU						
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	N.F.S.		4100000 40 %		45 %	4820000 45 %	3750000 36 %
		UREE		0,40 g/l		1,20 g/l	1,25 g/l	1,60 g/l
		RA pH		26 mEq/l	25,5	13,5/11	19,5 7,59 Bird	26,5 7,54 Engstroem
		Na		140 mEq/l	139	140/129	133	136
		K		3,7 mEq/l	4	4,7/3,3	3,4	3,6
		Cl		102 mEq/l	101	98/99	87	82
		PROTIDES						
		GLYCEMIE		2,40 g/l		6 g/l	3,90	3,75
		T.P.						63 %
	URINES	pH						
		Cl			55 mEq/24H.		7	
		Na			37 mEq/24H.		3,5 mEq/24H.	
		K			63 mEq/24H.		35 mEq/24H.	
		UREE			30 g/l		5 g/l	
	LIQUIDE GASTRIQ.	K			17		21 mEq/24 H.	
		pH					2,5	
		UREE			0,25 g/l			
		Cl			173 mEq/24H.		273 mEq/24H.	
		Na			78 mEq/24H.		147 mEq/24H.	
THERAPEUTIQUE	ANTI-INFECTIEUX		penicline 4g. thiophenicol 2g.	"	"	keflin 6 g. genta 2 amp.	"	"
	HORMONES							
	ANTICOAGULANTS							
	TONICARDIAQUES VASOPRESSEURS					isuprel 15 amp.		
	SEDATIFS ANTALGIQUES							
	ATROPINE		1/4 mg X 3					
	LASILIX							4 amp. X 8

Monsieur AY Age 59

Diagnostic: cancer du grêle
Intervention: résection le I2

	DATE		ETAT ANTERIEUR	II	I2	I3	I4	I5	I6	I7	I8	I9	20	2I
OBSERVATION	TEMP.													
	POULS													
	PR.ART.													
	RESP.													
					Inter-vention			lutte contre le deli-rium			←------ dilatation ------→			
APPORTS	PARENTERAL	SANG/DERIVES	SERALB 200						sang 400	400	400	400	400	200 SERALB
		SER.GLUCOSE	2000	3500	3000	2000	2000		3000	3000	2500	2500	I500	I500
			aminosol I000	500	I000	500	serum alcoo-lisé 200		250	250	250	200	200	arg;glu. 500 rheo 250
	ORAL													
	TOTAL	CALORIES												
		IONS	ClNa 8 g. ClK 4 g.	I0 3	8 4	6 4	6 4		8 4	8 4	8 4	I0 4	I0 4	6 2
		EAU								3650	3I50	3I00	2I00	2450
PERTES		URINES	900 ml			900	500		300	500	400	500	500	
		SELLES												
		ASP/VOMIS.												
		P.INS/DIVERS								sueurs 2000	2000 sueurs 2000	2600 sueurs I500	I600 I500	
	TOTAL	IONS												
		EAU								2500	4400	4600	3I00	

BILAN	JOUR	IONS												
		EAU							+II50	-350	-I500	-I000		
	CUMUL	IONS												
		EAU								+800	-700	-I700		
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	N.F.S.	5M Ht 50% I2500				3M89 9I00		4M28 I4600					
		UREE	0,25 g/l	0,30					0,50		0,50			
		RA pH	27,5mEq/l	24,5					20		36			
		Na	I35 mEq/l	I38					I36		I43			
		K	3,7 mEq/l	4					4		4,4			
		Cl	99 mEq/l	I04					I06		99			
		PROTIDES					58 g/l							
		GLYCEMIE	I,35 g/l	0,95					2,35		I,95			
		T.P.												
	URINES	pH							7,3					
		Cl							96mEq/l					
		Na	8,7 mEq/l						26					
		K	I8 mEq/l						II5					
		UREE												
	LIQUIDE GASTRIQ	K												
		pH												
		UREE/PROTI.												
		Cl												
		Na K												
THERAPEUTIQue	ANTI-INFECTIEUX													
	VASOPRESSEURS													
	TONICARDIAQUES													
	HORMONES/VITAM.													
	ANTICOAGULANTS													
	SEDATIFS						équa-nil							

Monsieur LEV. Age 57

Diagnostic: cancer du colon descendant
Interv.: colectomie subtotale le 3- anastomose iléosigmoïdienne

	DATE	ETAT ANTERIEUR	8	9	10	11	12	13
OBSERVATION	TEMP.							
	POULS		38°	37°2	37°8	38°4	37°8	
	PR.ART.							
	RESP.							
			mise en aspiration	aspiration compensée volume par volume par 1000 ml glucose iso +2gClK+4gClNa			ablation de l' aspiration	
APPORTS	PARENTERAL	SANG/DERIVES	ser alb 200	200	200	100	culot 200	
		SER.GLUCOSE	3000	3000	3000	2500	2500	
			arg glu 500	500	500	500	500	
					ornicetyl 20 g.	20 g.	20 g.	
	ORAL							
	TOTAL	IONS	ClNa 10 g. ClK 3 g. GlucCa 0 g.5	10 g. 3 g. 0 g.5	10 g. 4 g. 0 g.5	10 g. 4 g. 0 g.5	10 g. 4 g. 0 g.5	
		EAU						
PERTES		URINES	non noté	550	1500	2100	850	850
		SELLES						
		ASP/VOMIS.	Asp 2500 1500 ml en 10 mn	800	1200	1200	1050	
		FIST/DRAIN	redons 10 + 4 cc	4 cc	2 cc	1 cc	0	
		P.INS/DIVERS						
	TOTAL	IONS						
		EAU						

BILAN	JOUR	IONS							
		EAU							
	CUMUL	IONS							
		EAU							
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	N.F.S.	4640000		3690000		3420000		
			II700		8300 Ht36%		II600Ht35%		
		UREE	I,20 g/l		I,20		0,70		
		RA pH	29,5 mEq/l		27		24,5		
		Na	I37 mEq/l		I37		I37		
		K	4,I mEq/l		4,2		4,7		
		Cl	93 mEq/l		96		IOI		
		PROTIDES							
		GLYCEMIE	I,35 g/l		I,25		2,20		
		T.P.	amylasémie I,5 u.V.						
	URINES	pH			4,5				
		Cl							
		Na			6ImEq/l				
		K			38,5				
		UREE			I4 g/l				
	LIQUIDE	K	amylase 2,I u.V.						
			I4,I mEq/l		26,5		II,5		
		pH	I,8		I,5		I,5		
		UREE	urée 6 g/l		0,65		0,45		
			protides 9 g/l		6		IO		
		CHLORE	IO7 mEq/l		I27		I27		
		Na	69,5 mEq/l		82,5		87		
THERAPEUTIQUE	ANTI-INFECTIEUX		keflin 6 g. genta 2 amp.	"	"	"	"	"	
	HORMONES		polyvitamines						
	ANTICOAGULANTS								
	TONICARDIAQUES VASOPRESSEURS								
	SEDATIFS ANALGIQUES		visceralgine 4 amp	"	"	"	arrêt		
	ATROPINE		I/4mg toutes les6H	"	"	"	arrêt		
	OXYFERRISCORBONE		I amp. x 2				arrêt		

Monsieur DE — Age 54 — Diagnostic dilatation aigue gastrique
Interv.: post-cholecystectomie difficile

OBSERVATION	DATE		5	6	7	8	9	10	11
	TEMP.			37°6	37°8	37°4	37°7	37°5	37°1
	POULS					90	90	75	75
	PR. ART.						12,6	12	10
	RESP.								
		allergie à la pénicilline	EG --- météorisme+++ évisceration débutante sanglage	EG + gaz=0	EG + gaz + parois + aspir. claire	EG + gaz + sonde gastrique clampée	EG -- transit + éviscer. +++	EG ++	EG +++ I4 H.: éviscer. I5 H.: reprise
APPORTS	PARENTERAL	SANG/DERIVES	sang 400 plasma 350	350	350	350	sang 350	plasma 350	
		SER.GLUCOSE	I0% I000 5% 3000 I500 aminosol: 500	4500	I000 2000	500 I500	I000 I000	I000 500	I500 500
				500	500	500	500	500	500
	ORAL						250	500	
	TOTAL	IONS	ClNa 20 g. K: 5 g glucose I g.	20 I0 2	I5 I0 2	I2 8 0,5	7 6 0,5	5 9 0,5	5 9 0,5
			6700	5350	3800	2850	3400	2800	2500
PERTES		SELLES	I000	I000	I900	I000	I500	I200	I000 selles
		GAZ			gaz	gaz	selles	selles	
		ASP/VOMIS.	6500	2000	600	400	0		
		FIST/DRAINS							
		P.INS/DIVERS	I000 sueurs	I000 sueurs	I000 sueurs	I000 sueurs	I000	I000	I000 sueurs
	TOTAL	IONS							
		EAU	8500	4000	3500	2400	2500	2200	2000

BILAN	JOUR	IONS							
		EAU	- 2000	+ I300	+ 300	+ 450	+ 600	+ 600	+ 500
	CUMUL	IONS							
		EAU		- 700	- 400	+ 50			
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	N.F.S.	5M2I0 49% I9700	4M7 43% I5I00			3M930 38 % I2600		
		UREE	0,45 g/l	0,35	0,40		0,45		
		RA pH	23,5 mEq/l	27	22,5		2I,5		
		Na	I4I mEq/l	I45	I45		I49		
		K	3,6 mEq/l	3,6	4,I		3,3		
		Cl	I06 mEq/l	I06	I05		II5		
		PROTIDES							
		GLYCEMIE	3,30 g/l	2,55	3,45		2,25		
		T.P.	85 %	68 %					
	URINES	pH							
		Cl							
		Na		74mEq/l	204				
		K		54mEq/l	77				
		UREE	24 g/l		22				
	LIQUIDE GASTRIQ.	K			25 mEq/l				
		pH							
		UREE							
		Cl							
		Na			I30mEq/l				
THERAPEUTIQUE	ANTI-INFECTIEUX		keflin 6 g. genta 3 amp.	" "	" "		" "	" "	" "
	HORMONES/VITAMIN.		hydrocortisone 300 mg	"	"	I00	50	0	
	ANTICOAGULANTS								
	TONICARDIAQUES VASOPRESSEURS		cedilanide I amp.	"	0				
	SEDATIFS								valium 5 mg
			Y.glob. I00ml propidonI/I0ml	" "	0 "		0		solniclol Ig50

Monsieur DE — Age 54 — Diagnostic: dilatation sigue gastrique
Interv.: post-cholecystectomie difficile

DATE		ETAT ANTERIEUR	I2	I3	I4	I5	I6	I7	
OBSERVATION	TEMP.		37°6	37°8					
	POULS		80	I00					
	PE ART.		I2/7						
	RESP.								
			Ier jour post-opératoire	2ème jour post-opératoire EG + gaz					
APPORTS	PARENTERAL	SANG/DERIVES	plasma 350	sang 400	350	350	350	sang 300	
		SER. GLUCOSE	I500 I0%	500	I500	I500	I500	I000	
			I500 5%	I500	I500	I500	I500	I000	
	ORAL				300	300		I000	
	TOTAL	IONS	ClNa I0 g. KCl 6 g. glucCa I g.	8 6	I2 8	I2 8	I2 8	8 6	
		EAU	3350	2400	3600	3600	3350	3300	
PERTES		URINES	I900	I200	II00	I200	I200	I300	
		SELLES	0	gaz	gaz	gaz	gaz	gaz	
		ASP. VOMIS. FIST. DRAINS	I500	500	I500	700	I600	0	
		P. INS/DIVERS	I000 sueurs	I000 sueurs	I000 sueurs	I000 sueurs	I000 sueurs	I000 sueurs	
	TOTAL	IONS							
		EAU	4400	2700	3600	3800	3800	2300	

BILAN	JOUR	IONS							
		EAU	- 1000	- 300	0	- 200	- 450	+ 1000	
	CUMUL	IONS							
		EAU	- 500	- 800	- 800	- 1000	- 1450	- 450	
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	N.F.S.					4M870 47% 11800		
		UREE	0,30 g/l				0,30	0,30	
		RA pH	20 mEq/l				26,5	20,5	
		Na	141 mEq/l				133	123	
		K	3,7 mEq/l				4,8	3,7	
		Cl	106 mEq/l				97	91	
		PROTIDES							
		GLYCEMIE	1,70 g/l				1,55	1,85	
		T.P.							
	URINES	pH							
		Cl							
		Na	117 mEq/24H.					3,60 g/l	
		K	78 mEq/24H.					2,05 g/l	
		UREE						14 g/l	
	LIQUIDE GASTRIQ.								
		K							
		pH							
		UREE							
		Cl							
		Na							
THERAPEUTIQUE	ANTI-INFECTIEUX		keflin 6 g. genta 3 amp.	" "	" "	" "	" "	" "	
	HORMONES/VITAMIN.								
	ANTICOAGULANTS								
	TONICARDIAQUES VASOPRESSEURS								
	SEDATIFS		valium 5 mg	5	0				
			0						

Monsieur VA Age 49

Diagnostic: tumeur villeuse du rectum
Interv.: opération de Babcok le 23

DATE			ETAT ANTERIEUR	28	29	30	31	1	2	3	4	5	6
OBSERVATION	TEMP.			38°	37°6	38°4	37°8	38°8	37°	37°6	36°8	37°6	38°
	POULS			112	100	120	100	100	96	96	100	100	100
	PR.ART.			13,5/7	14/8	7	10/7.5	14	13	12	13	11	13
	RESP.												
			gaz et selles cliché	mise en aspiration abdomen douloureux et bollonné cliché	cliché	pose d'une sous-clavière-reprise pour abcès pelvien	pus de l'abcès E.coli						ablation de la sonde gastrique
APPORTS	PARENTERAL	SANG/DERIVES		seralb sang 400	100 400	200 400	200	200	400	400			
		SER GLUCOSE		3000	4000	4000	3000	3600	3000	3000	2500	3000	1500
				arg. glu. 500 aminosol	1000	500	500 500	1000 1000 bicar: 500	1000 500 500	1000 1000 500	1000 1000 500	500 1000 500	1000
	ORAL												
	TOTAL	IONS		ClNa 10 g. ClK 4 g. gluCa 1 g.	14 g. 9 g. 1 g.	12 g. 8 g. 1 g.	12 g. 8 g. 0 g.5	16 g. 8 g. 1 g.	16 g. 8 g. Cl2Ca 1 g.	22 g. 8 g. 1 g.	16 g. 8 g. 1 g.	16 g. 8 g. 1 g.	500à700 8 g. 6 g. 1 g.
		EAU											
PERTES		URINES		700	900	?	900	1300	1600	1250	1400	?	1500
		SELLES											
		ASP.VOMIS.		ASP 1700	ASP 1800	1400	2000	1600	2000	2000	2000	1800	1500
		FIST/DRAINS		redon 75 cc	50 cc	50 cc	40 cc	0	50	50	50	25	25
		P.INS/DIVERS											
	TOTAL	IONS											
		EAU											

BILAN	JOUR	IONS									
		EAU									
	CUMUL	IONS									
		EAU									
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	N.F.S.		4480000 7800			4120000 19600		4150000 18600		
		UREE	0;65 g/l	0,60		0 90	0 65		0,35		0,45
		RA pH	27,5 mEq/l	28		27	28		24		19 5
		Na	145 mEq/l	138		135	138		133		137
		K	4,5 mEq/l	3,6		3,7	3,5		4		3,7
		Cl	100 mEq/l	103		92	96		100		105
		PROTIDES									
		GLYCEMIE	1,80 g/l	1,30		2 25	1,30		1,35		1,15
		T.P.							50 %		
	URINES	pH									5,4
		Cl									198 mEq/l
		Na				26mEq/l					157 mEq/l
		K				55mEq/l					37 mEq/l
		UREE									28 g/l
	LIQUIDE	K							10mEq/l		7,7 mEq/l
		pH									pH 1,5
		UREE									5 g/l
		Cl							140mEq/l		140 mEq/l
		Na							72mEq/l		46 mEq/l
THERAPEUTIQUE	ANTI-INFECTIEUX	solnicol 2 g.	"	"		"	"		"	"	"
			ampicilline 2 g.			4	"		"	"	"
	HORMONES VITAMINES										
	ANTICOAGULANTS										
	TONICARDIAQUES VASOPRESSEURS										
	SEDATIFS ANTALGIQUES	visceralgine 3 amp.									

Monsieur GA Age 70

Diagnostic: cancer rectal
Interv.: amputation le 24

	DATE			ETAT ANTERIEUR	25	26	27	28	29	30	I
OBSERVATION	TEMP.			Nl	37°	37°	37°	36°8	37°4	37°6	37°5
	POULS			80			80	II0	I00		80/I00
	PR.ART.			I2	I2,5	I3			I6/8		I3,5/8 I2,5/7
	RESP.			Nl							
				urée 0,40 g/l glycémie 0,90 g/l T.P. 58 %					ablation de la mèche		
BALANCE HYDROIONIQUE & CALORIQUE	APPORTS	PARENTERAL	SANG/DERIVES		culot 200	seralb I00	culot 200	seralb I00	seralb I00	seralb I00	
			SER.GLUCOSE		2000 cc	2000 cc	3000	3000	3500	3500	2000
							arg gluc 500 cc	500	500	500	500
		ORAL									
		TOTAL	IONS		ClK 3 g. ClNa 4 g.	3 g. 4 g. glucCaO,5	4 g. 8 g. 0 g.5	4 g. 8 g. 0 g.5	3 g. I2 g. 0 g.5	6 g. I5 g. 0 g.5	4 g. I0 g. 0 g.5
			EAU		2200 ml	2I00	3700	3600	4I00	4I00	2500
	PERTES		URINES		I500	I400	I250	I000	II00	900	I800
			SELLES						I00	I00	
			ASP.VOMIS.			I500	450	3000	I600	400	retrait de l'aspiration
			P.INS/DIVERS		800	800	800	800	800	II00	
		TOTAL	IONS								
			EAU		2300	3700	2500	4800	3600	2500	

BILAN	JOUR	IONS								
		EAU	- 100	- 1600	+ 1200	- 1200	+ 500	+ 1600		
	CUMUL	IONS								
		EAU		- 1700	- 500	- 1700	- 1200	+ 400		
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	HEMOGRAMME								
		HEMATOCRITE								
		UREE				0,60 g/l	0,55			
		RES.ALC.pH				22 mEq/l	23,5			
		Na				130 mEq/l	136			
		K				3,7 mEq/l	4.4			
		Cl				96 mEq/l	96			
		PROTIDES						63 g/l		
		GLYCEMIE				1,80 g/l	1,25 g/l			
		PROTHROMB.								
	URINES	pH				5,4				
		Cl				14 mEq/l	45			
		Na				17,5 mEq/l	97,5			
		K				45 mEq/l	23			
		UREE				32 g/l				
	LIQUIDE	K				15,5 mEq/l	11,5			
		pH					1,3			
		UREE PROTIDES				0,36 g/l	0,20			
		Cl				62 mEq/l				
		Na				63 mEq/l	48			
THERAPEUT/.	ANTI-INFECTIEUX			solnicol 2g	"	"	"	"	"	
	VASO-PRESSEURS TONI-CARDIAQUES									
	HORMONES			poly. vit.	"	"	"	"	"	
	VITAMINES			4 amp.			BI B6 BI2 IM	"	"	
	ANTICOAGULANTS		0	0	0	0	0	0	0	
	SEDATIFS								visceralgine	

Monsieur LE Age 59

Diagnostic: tumeur du rectum
Interv.: amputation abdomino-périnéale le 28

	DATE	ETAT ANTERIEUR	29	30	I	2	3	5
OBSERVATION	TEMP.		38°	38°	37°	37°	37°	37°
	POULS		88	90	I20	I08	92	I20
	PR. ART.			I5/8	I5,5/9	I5/I0	I6/9,5	I7/I0
	RESP.							
				2 vomis. noirâtres abondants durant la nuit hoquet	mise en aspiration		reprise du transit ablation de la sonde	vomissements repose de la sonde
APPORTS	PARENTERAL	SANG/DERIVES	I culot		ser alb I00	200		I00 cc
		SER. GLUCOSE	2000	I000	2000	2000		2500 cc
					arg glu 500 cc	500 cc	arrêt des perfusions	
	ORAL			300		400		
	TOTAL	IONS	4 g. NaCl 3 g. KCl I g. Gluc.Ca	4 g. 3 g. I g.	8 g. 3 g. I g.	8 g. 3 g.		I0 g. 3 g. I g.
		EAU						
PERTES		URINES	950	750	500	II00	700	550
		SELLES	0	0	0	3 selles		0
		ASP/VOMIS.			I500	600	650	50 cc
		P. INS/DIVERS	I200	I200	I200	I200	I200	I200
	TOTAL	IONS						
		EAU						

BILAN		EAU							
	CUMUL	IONS							
		EAU							
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	SANG	N.F.S.						1e6 Ht45 I2800	
		UREE						0,60 g/l	
		R.A. pH						20 mEq/l	
		Na						I35	
		K						4,3	
		Cl						IOI	
		PROTIDES							
		GLYCEMIE						I,40 g/l	
		T.P.							
	URINES	pH						diurèse 900 cc	
		Cl						I4	
		Na						8,7 mEq/l	
		K						36	
		UREE						34,2 g/24 H.	
	LIQUIDE GASTRI.	K							
		pH							
		UREE							
		Cl							
		Na							
THERAPEUT/.	ANTI-INFECTIEUX		solnicol I,5G	"	"	"	"		
	HORMONES VITAMINES		B I B 6 polyvitamines						
	ANTICOAGULANTS								
	TONICARDIAQUES VASOPRESSEURS								
	SEDATIFS ANTALGIQUES		I/2 dolosal						

COMMENTAIRES

Sur l'étiologie et les circonstances d'observation: Tous nos malades sont des sujets de sexe masculin, d'une tranche d'âge assez eéduite, de 40 à 70 ans (ce qui correspond à l'âge des cancers digestifs).

En recherchant une prédisposition, nous ne trouvons rien de concluant:tous sont un peu amaigris -il s'agit d'affections de l'appareil digestif- mais aucun ne présente une véritable dénutrition.

L'anxiété est nette seulement chez deux de nos opérés.

Nous n'avons relevé de signe pathologique gastrique en pré-opératoire (même celui de nos malades qui portait une hernie hiatale n'avait aucun signe fonstionnel) qu'une fois: estomac de stase tonique chez un malade porteur d'une striction jéjunale organique. La dilatation n'est survenue qu'au sixième jour post-opératoire, chez ce malade.

Plusieurs avaient subi sans dommage, quelques années avant, une appendicectomie.

Le type d'anesthésie ne nous semble pas déterminant, bien que tous nos malades aient été endormis suivant la même méthode: pentothal, curare, intubation trachéale et ventilation artificielle, morphinomimetique, décurarisation par la prostigmine + atropine. L'oxygénation a été assurée, pendant la phase de réveil, par lunettes.

Le délai d'apparition a varié, du premier jour post-opératoire, pour le plus précoce, au sixième jour pour le plus tardif, différence qui ne s'explique pas si l'anesthésie est en cause.

Nous sommes, par contre, frappée de la similitude des interventions: huit de nos neuf malades ont eu une intervention à l'étage sous mésocolique - trois interventions sur le rectum (deux amputations abdomino-périnéales, une opération de BABCOCK) - une résection rectosigmoïdienne - une résection du grêle - trois colectomies totales. Quatre ont eu une anastomose digestive, un une iléostomie, deux une colostomie.

Aucun de nos opérés n'a présenté de phlébite. Seul sur neuf, un décès par embolie pulmonaire serait en faveur d'une thrombose veineuse profonde. L'un a subi une plicature de la veine cave inférieure.

Des phénomènes infectieux intra-abdominaux ont été le plus souvent associés à la dilatation, dont trois fois de façon indéniable.

Dans un autre cas, il existait des troubles de vascularisation au niveau de l'iléostomie.

L'association à une parésie intestinale franche est fréquente. Deux de nos malades avaient une occlusion vraie: une occlusion basse de type inflammatoire, une occlusion par éviscération.

Nos deux malades qui avaient un lâchage de suture en milieu septique, soulèvent une question intéressante: la dilatation peut elle être symptomatique d'un trouble grave intra-abdominal, imposant une réintervention.

Cliniquement nous sommes frappée par ceux de nos malades qui ont présenté une phase de lutte douloureuse inaugurale, alors que la majorité des auteurs reconnait une gastroplégie d'emblée.

Mais nous insisterons aussi sur la valeur des vomissements comme signe d'appel. La plupart de nos dilatations ont été dépistées ainsi, malgré la surveillance spéciale dont les opérés récents sont l'objet. Les vomissements chez un opéré doivent donc, dès leur apparition, inciter à rechercher de parti pris une dilatation gastrique, surtout si ces vomissements sont noirâtres et nauséabonds.

Si les signes abdominaux de dilatation ne sont pas évidents, et c'est le cas pour toutes nos observations, car une dilatation des colons était associée, la succusion hippocratique reste un très bon moyen de diagnostic.

L'agitation est aussi souvent un signe d'appel isolé.

Les radios de nos malades montrent rarement les images typiques: à chaque fois on se trouve devant une dilatation aérique importante du colon, du grêle, ou des deux. On peut alors observer sans préparation l'abaissement du transverse. Cette dilatation intestinale a été constatée également de visu lorsqu'il a fallu réintervenir pour une autre raison.

Au point de vue biologique, nos malades ont présenté des troubles variables, car souvent corrigés avant même leur apparition. Nous relevons des urées et des glycémies un peu élevées, les troubles de la chlorémie et de la réserve alcaline sont plus nets. Par contre, nous pratiquons couramment l'analyse du liquide gastrique lorsqu'il est abondant: ceci nous permet d'apprécier la perte ionique journalière et de la compenser au fur et à mesure par un liquide approprié. Un bilan sur 24 heures risquerait de faire prendre un retard considérable.

L'analyse permet également d'apprécier les troubles de perméabilité des llules gastriques, reflet de la gravité du phénomène de dilatation: ce liquide ntient des protides et de l'urée.

LIQUIDE NORMAL		LIQUIDE DE NOS MALADES
ml/h. (500 ml pour les I2 heures nocturnes	volume	3 à IO litres/24 h.
à I60 m.Eq/l Krebs et col. . libre = O car souvent combiné à 80 m.Eq/l Harrison	HCl	jusqu'à I40 m.Eq/l de chlore
à 20 m.Eq/l	bicarbonates (liquide achlorhydrique)	O
à I20 m.Eq/l	Na	autour de 90 m.Eq/l
à IO m.Eq/l	K	jusqu'à 26 m.Eq/l
à 5 m.Eq/l	Ca	non dosé
O	amylase	3 unités V
2,5 m.Eq/l mucine pepsinogene si pH<6	protides	jusqu'à IO g. par litre
O	urée	jusqu'à I2 g. par litre
ariable suivant la phase igestive de I,5 à 7	pH	I,5 à 3

Quant au traitement nous répéterons qu'il est urgent, associant l'aspiration astrique à la réhydratation massive, avec apport des ions perdus, puis compensa- ion horaire.

L'aspiration continue nous semble la plus logique: on lui a reproché d'entre- enir la sécrétion par des phénomènes d'excitation mécanique; en fait, le liquide e reproduit si vite que toute autre méthode est inefficace au début. Lorsque le quide semble vouloir se tarir, ou s'éclaircit, nous pratiquons alors un clampage ogressif de la sonde, avant l'ablation.

La réhydratation se fait par voie veineuse: lorsque la dilatation est consti- uée, la spoliation hydrique est également constituée.

L'apport veineux va devoir être rapide, donc la voie d'abord large. Comme le capital veineux de ces malades est souvent déja compromis, nous aurons le plus souvent recours à la voie sous-clavière, qui permet en outre la mesure de la pression veineuse centrale. Dans notre série nous n'avons eu aucune complication à ce niveau. Nous utilisons la voie sous-claviculaire d'Aubaniac et le guide souple de Seldlinger.

Nous n'employons pas de drogue particulière avec grand succès: l'atropine peut être d'un petit secours comme anti-secrétoire, ainsi que la xylocaïne en protextion neuro-végétative.

L'iodure de tiémonium vient assez bien à bout des douleurs, sinon de l'inconfort.

Les antibiotiques, l'hémisuccinate d'hydrocortisone doivent souvent être employés contre une infection concommitante.

On n'oubliera pas de donner des vitamines des groupes B et C.

Le liquide de compensation le plus adapté sera composé d'après les résultats d'analyse du liquide gastrique du malade: il apportera du Na, du K et du Cl. Il faudra souvent compenser la pertes d'ions acides. Nous employons l'arginine-glucose qui n'agrave pas l'urémie.

La ration de base est estimée d'après la méthode des bilans.

Nous avons observé peu de complications propres à la dilatation: un syndrome hémorragique, avec encombrement et acidose, terminé par le décès du malade, un encombrement respiratoire associé à une toxi-infection. Donc, dans notre série, un seul décès par dilatation. Finalement le pronostic est bon et la résolution rapide lorsque le phénomène n'est pas entretenu par sa cause.

Que nous apportent nos observations au point de vue de la physiopathologie? Nous pouvons affirmer que huit sur neuf n'ont pas présenté de thrombose veineuse périphérique concomittante, et aucun un trouble hydro-électrolytique primitif.

La dilatation ne s'arrête pas à l'estomac, ni au duodenum, mais s'étend au colon et au grêle.

Au début, le péristaltisme persiste.

Nous pensons que la dilatation aigue gastrique est due à un phénomène neuro-végétatif par voie réflexe. L'excitation de départ pourrait être per-opératoire: traction sur les mésos, étirement, pression des anses, expliquant les dilatations précoces; ou post-opératoire: oedème au niveau d'une suture, infection, mauvaise vascularisation ou striction d'un boudin intestinal à la peau.

Nous pensons qu'il faut poser une aspiration digestive en fin d'intervention à tous les opérés pour lesquels il existe une bonne raison de craindre une dilatation. La sonde doit être maintenue jusqu'à la reprise du transit.

Quels sont les malades présentant ce risque? Ceux dont les anastomoses ont été faites dans des conditions difficiles, ou chez lesquels se développent des désordres infectieux; à chaque fois que le transit tarde à se rétablir; lorsqu'il existe des troubles de vascularisation au niveau d'un anus artificiel, même perméable.

Des drainages efficaces semblent indiqués.

CONCLUSIONS

Elles seront essentiellement pratiques, énoncées sous la forme d'une

CONDUITE A TENIR - Devant un opéré présentant une distension abdominale sus-ombilicale, un pouls accéléré, une pression artérielle abaissée:

I°- pose immédiate d'une sonde gastrique. Elle assure le diagnostic. On la branche sur l'aspiration continue.

2°- simultanément abord veineux, la sous-clavière étant la meilleure voie. Branchement de sérum glucosé isotonique à 5 p. IOO enrichi de 6 g. par litre de ClNa. Pas d'addition de ClK sans notion de diurèse supérieure à 30 ml par heure.

3°- demande d'examens complémentaires pour confirmer le diagnostic et éliminer une autre complication.

Prélèvement de sang: numération et formule sanguine, urée, glycémie, transaminases, amylase, ionogramme, taux de prothrombine. Hémocultures.

Echantillon d'urines: pH, ionogramme, urée, amylase.

Liquide gastrique: pH, ionogramme, protides.

Demande de radiographies: thorax de face, abdomen de face, debout ou assis, en decubitus latéral et de profil.

Electrocardiogramme.

4°- fixation des paramètres de surveillance: les signes cliniques, les apports et les pertes seront consignés sur une feuille divisée en heures, puis résumés sur une autre feuille, par périodes de 24 heures. On notera le pouls, la pression artérielle, le rytme respiratoire, recherchant des signes de surcharge circulatoire. Le débit de l'aspiration gastrique (un arrêt devra faire vérifier que la sonde n'est pas bouchée).

Diurèse horaire avec mise en place d'une sonde vésicale à demeure.

Sueurs, température.

Gaz, selles.

5°- la réanimation étant mise en route, on précisera ses modalités d'urgence. L'estimation du déficit hydrique se fera d'après les signes cliniques, le bilan du jour précédent et les pertes survenues depuis. Elle devra être large.

La compensation vise à combler 50 p. IOO du déficit dans les trois premières heures. Donc, dans les cas extrêmes on pourra atteindre le débit de dix gouttes par seconde de soluté cristalloïde.

On donnera trois quarts de glucosé à 5 p. IOOO avec 6 g. de ClNa et I g. 50 de ClK, un quart de chlorhydrate d'arginine à 50 p. IOOO, puisque l'on sait que les pertes digestives hautes entrainent une alcalose avec hypochlorémie. Pour chaque litre, on ajoute IOO ml de sang ou de sérum-albumine à I7,5 g. p. IOO.

Passé ces trois premières heures, en possession des résultats de laboratoire on entre dans la phase de compensation règlée. On la calcule pour les neuf heures suivantes, puis par tranches de douze heures. Elle comprend IOOO ml de sérum glucosé à 5 ou IO p. IOO avec 4 g. de ClNa, I g. 50 de ClK, O g. 50 de gluconate de Ca, IOOO ml qui seront majorés de 25 p. cent par degré thermique au dessus de 37°. Elle comprend en outre la correction des pertes extra rénales dûment mesurées et analysées.

6°- arrêt du traitement anticoagulant s'il y en avait un.

Adjuvants: vitaminothérapie B et C, antibiothérapie polyvalente, antispasmodiques, antisecrétoires, corticothérapie, vaccinothérapie.

7°- Répétition de l'examen clinique abdominal: recherche d'une éventuelle indication à la réintervention. (abcès collectés, péritonite, éventration avec incarcération d'anses ...)

AU TOTAL : Le déficit hydro-ionique ne sera souvent comblé qu'après vingt quatre, voir quarante huit heures. L'évolution sera suivie d'après les signes cliniques radiologiques et les examens biologiques répétés jusqu'à quatre fois par jour si le traitement semble mal adapté.

Quels sont les critères de guérison?

I°- L'éclaircissement et la diminution de débit du liquide qui devient typiquement gastrique (pH = 3).

2°- La reprise du transit précédée par des signes annonciateurs: une amélioration de l'état général, une tendance hypertensive, une turgescence veineuse, une polyurie riche en Na.

On diminura alors le volume des perfusions, on arrêtera l'aspiration puis on enlèvera la sonde. Le traitement anticoagulant sera repris si l'on craint une phlébite.

Le traitement des dilatations aigues d'estomac post-opératoires réclame une présence médicale quasi constante et attentive.

Urgence médicale post-opératoire, la dilatation aigue gastrique, mieux connue, tôt recherchée, immédiatement traitée, donne le plus souvent à l'équipe médico-chirurgicale la satisfaction d'une guérison d'autant plus appréciable que le tableau clinique initial semblait alarmant.

BIBLIOGRAPHIE

AGEEV AK.- On the development of acute stomach dilatation in connection with injury of the vagus nerve during operations on thoracic organs. Guidn khir 5758 - Russie - Juil/Août I963

AFAMAS'EVA AV.- on acute gastrectasis - Vestn khirGrekov IOO:44-7 Russie - Février I968

ASQUASCIATI R.- Des gastrites ectasiantes (Dilatations aigues de l'estomac d' origine inflammatoire)- Thèse Lyon - I9 Décembre I947

ADAMESTEANU E. & J.- Beiträge zur Pathogenese und zum experimentellen Studium der akuten Magen lahmung - Zentrablatt Chir. 68 - p. I5O/I65 - 25 Janvier I94I

BYRNE JJ. et CAHILL JM.- The acute gastric dilatation - American J. Surgery - Mars I96I - n° 3 - p. 30I/309

BARIETY M., CAURY CH., PAILLAR J., THIBAULT PH., LEYMARIO J.- A propos d'un cas de dilatation gastrique au cours d'une sclérose latérale amyotrophique - Presse Méd. LXIX p. I673/I674 - 23 Septembre I96I

BOSELLI PL.- Primary acute gastric dilatation - Minerva Chir.- 23/902-7 I5 Septembre I968 - Italie

BOIKO NV.- Clinical aspect of acute stomach dilatation - Vrach Delo - IO:II8-9 Octobre I967 - Russie

BANICEVIC B.- Clinical diagnosis of a case of acute gastric dilatation - Srpski Arl. Celok lek - 90.759.62 - Juil/Août I962 - Serbie

BRUNO G.- on functional megaduodenum - Minerva gastroent - 9.I34.5 Juil/Septembre I963 - Italie

BENEROSO A.- Pseudo dilatation gastrojejunale aigue et récurrente causée par un petit épithélioma jejunal - Sem. Hop. Paris 43:458-6I - 8 Fév. I967

BERNARD E.- Dilatation aigue spontanée de l'estomac - Bull. Soc. Chir. Paris 55:I62-70 - 2I Mai I965

BOULTON BC.- Massive gastric dilatation of uncertain etiologys - Canad. Med. Ass. J. - IOO:9I7 - I7 Mai I969

BOLT DE.- Dilatation aigue spontanée chez un homme - Proc. Roy. Med. - Mai I959 n° 5 - p. 373/374

BRINCAT A.- Dilatation aigue tardive d'un estomac réséqué - Afrique franc. Chir.- Sept/Déc. I947 - n° 5/6 - p. 3I3/3I6

CHAUN H.- Massive gastric dilatation of uncertain etiology - Canad. Med. Ass. J. - IOO:346-8 - I5 Février I969

CASTELL DO.- Gastrectasis of unknown etiology - A case report - Amer. J. gastroent 48:343-8 - Oct. 1967

CARRALL KJ.- unusual explosion during electrosurgery - Brit. Med. J. - 5418:1177-8 - Nov. 1964

CREYSSEL J.- GAILLARD J. et JOFFRE - Un nouveau cas de dilatation aigue spontanée de l'estomac - Lyon Chir. - Janv./Fév. 1946 - p. 88/91

CROVE GC.- La dilatation aigue de l'estomac en tant que complication d'une dystrophie musculaire - Brit. Med. J. - 13 Mai 1961 - n° 5236 - p. 1371

CREYSSEL et SUIRE - Dilatation aigue digestive, manifestation régionale de la maladie opératoire - Lyon Chir. - Mai/Juin 1949

CHARDON Jacques - A propos des accidents digestifs aigus des poliomyelites et particulièrement de la dilatation aigue d'estomac - Thèse Paris 1957

CATTAN R.- Le rôle du système végétatif en pathologie gastro-intestinale I vol. - Serpi Ed. Tunis 1944

DRAGSTEDTCH - MONTGOMERY ML. - ELLIS JC. - MATTHEWS WB. - Pathogenesis of acute dilatation of stomach - Surg. Gyn. Obst LII - p. 1075/1086 - Juin 1931

DUBARRY JJ. - BERNARD JP. - DUBARRY E. - MARAMBAT - Réflexions sur les dilatations et les présumées ptoses d'estomac - Clinique Paris - 57:407-8 - Sept. 1962

DIEULAFE R.- Les ainsi nommées dilatations aigues de l'estomac après vagotomie - Toulouse Médical - 65:321-9 - Mars 1964

DEBRAY C.- Distension gastrique - Tachycardie: une sévère complication d'une hernie hiatale opérée - Actualités Hépatogastroent - Hôtel Dieu - 1:304-12 - Oct./Déc. 1965

DOFFMAN JL.- The mechanism of shock in acute gastric dilatation: on angiographic study in monkeys - Brit. J. radiol. - 42:613-8 - Août 1969

DINOUART Pierre - Contribution à l'étude de la stase digestive post-opératoire - Thèse Bordeaux 1952

DEFLEUR Didier - A propos des dilatations gastriques - Thèse Paris 1962

DEMANGE A.- Dilatation aigue spontanée - A propos d'un cas - Thèse Paris 1968

DARGENT M.- Dilatation gastro-duodénale aigue symptomatique d'une perforation ouverte d'ulcère duodénal - Lyon Chir. - Mars/Avril 1947 - 42 n° 2 - p. 227/229

EDELMANN MG.- Accidents et séquelles de la vagotomie - Marseille Chir. 15 - p. 105/112 - Mars/Avril 1963

ENGLER HS.- Hemodynamics of experimental acute gastric dilatation - Amer. J. Surg. - 113:194-8 - Février 1967

ERIVANTSEV NA.- A case of acute stomach dilatation after pneumonectomy - Grudn Khir. - 5:98-100 - Mai/Juin 1963 - Russie

ELLIS H.- Vagotomy in the rat - A study of its effects on stomach and small intestine - Brit. J. Exp. path. - 48:135-41 - Avril 1967

EVANS DS.- Acute dilatation and spontaneous rupture of the stomach - Brit. J. Surg - 55:940-2 - Décembre 1968

FRANCIS F. - FOLDES 6 EDITH R. - KEPES and ARTHUR G. SHIP -severe gastroinintestinal distention during nitrous oxide and oxygen anesthesia - JAMA 194 - p. 1146/1148 - 6 Décembre 1965

FAZZINI C. - CARUSO A. - Acute gastric dilatation in a schizophrenic - Acta Chir. Ital. - 19:249-59 - Mars/Avril 1963 - Italie

FRANCILLON J.- Dilatations gastriques idiopathiques de longue durée - Splanchnicactomie - Lyon Chir. - 58:910-2 - Novembre 1962

FREY H. - MEYER HJ. - On the formation of giant folds of the gastric mucosa - Praxis 51:1241-6 - 29 Novembre 1962 - Allemagne

GASTARD J. et FORGET H. - Un cas de distension aigue de l'estomac avec perforation spontanée et syndrome hémorragique - Arch. Mal. App. Digest. - Juin 1961 - n° 6 - p. 646/651

GILLESBY WJ. - WHULER JR. - Acute gastric dilatation - Amer. Surg. XXII - p. 1154/1162 - Décembre 1956

GARNIER L.- Modification EEG produites par distension gastrique chez le chat - C.R. Soc. Biol. - Paris - p. 2162/2164 - Août 1968

GRAYER SP.- Obstruction of cardiooesophageal junction by a rubber drain: repart of a case - Amer. Surg 35 - 535 - 7 Juillet 1969

GOTOV - MATSUYAMA H. - Neuropathological conference - Brain Nerve - 15.512.3 - Mai 1963 - Japon

GATSINSKI P.- A propos of acute gastric dilatation - Khirurgia Sofia - 16:803-10 - 1963 - Bulgarie

GALBY M.- Acute dilatation of the stomach complicating recovery from right hemicalectomy - Brit J. Clin. Pract. - 20:584-5 - 5 Novembre 1966

GUERRIN F.- Effets de la ligature de l'oesophage sur l'ulcère de Shay - C.R. Soc. Biol. - Paris - 158:571-3 - 1964

GARIN ND.- Acute gastric distension in tumor patients after operation for cancer - Vop. Onkal - 10:34-40 - 1964

GERMAIN AJ.- La dilatation aigue de l'estomac - Thèse Paris 1940

GIRARD G. et Melle PARENT - La dilatation aigue spontanée de l'estomac - Lour. Méd. de Lyon - 20 Mars 1946 - n° 629 - p. 229/242

GANASCIA P.- Des dilatations gastroduodénales aigues post-opératoires - Thèse Lyon 1953 - n° 33

GAUSSEN et col. - Sur un cas de dilatation aigue post-opératoire de l'estomac et sur une thérapeutique moderne - J. Méd. Bordeaux - Mars 1949 - 126 - n° 3133

GAUSSEN - Les occlusions - Leur diagnostic précoce - J. Méd. Bordeaux - Janvier 1957 - p. 133

GAZES PC.- Effects of potassium chloride on the intestinal motility in huma beings and dogs - J. lab. clin. Med. - 37 - 902 - 1951

HILLEMAND P.- LEGER L.- et RENAULT - Un nouveau cas de rupture spontanée de l' estomac - Bull. mem. Soc. Méd. Hop. Paris - n° 2325 - p. 607/609

HOWLAND WJ.- DRINKARD RU.- Acute diabetic gastric stony - Gastroparesis diabetacorum - JAMA - 185:213-6 - 20 juillet 1963

HARJOLA PT.- Acute abdominal complications following thoracic surgery - Thoraxchirurgie - 11:473-82 - Fév. 1964 - Allemagne

HILLEMAND P.- Maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodenum - Flammarion Ed. - Paris - 1950

HENRIKSON WH.- Effect of potassium deficiency in gastro-intestinal motility in rats - Am. J. Physiol - 1951 - 164-263

HAMBURGER J.- RICHET G. et CROSNIER J. - Techniques de réanimation médicale et de Contrôle de l'équilibre humoral en médecine d'urgence - Flammarion - Paris - 1952

HAMBURGER J. et MATHE G.- Physiologie normale et pathologique du métabolisme de l' eau - Deshydratation - Oedèmes - Déséquilibres hydriques - Flammarion - Paris - 1952

IVANCEVIC D.- Case of double duodenal ulcer perforation after roentgenologic examination accompanied by acute stomach dilatation - Vojnosanit Pregl - 26:310 - 2 Juin 1969 - Cro -

JOUPPE J.- de la dilatation aigue spontanée de l'estomac - Thèse Toulouse Juin 40

KOLEY BN.- Viscero-cardiac reflexes following distension of stomach - J. Exp. Med. Sci. - 8:103-12 - Mars 1965

LEIGH TF.- Acute gastric dilatation - JAMA - 26 Mars 1960 - n° 13 - p. 1376/1381

LEGER L. et MAES J. - Les ruptures spontanées de l'estomac - J. of Chir. 1947 - n° 1 et 2 - p. 35/37

LABORDE - Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de la dilatation aigue post-opératoire de l'estomac - Thèse Bordeaux 1950/1951 - n° 159

LEIGH TF.- Vomitung following spine fracture - New Physician - 12:151-2 - Avril 1963

LEVIN N. - CUNNINGHAM AN. - Acute gastric dilatation: a serious obstetrical complication - J. Maire Med. Ass. - 54:95-6 - Mai I963

LANGEVIN R.- Complications gastrointestinales au cours de certains traitements orthopédiques - Union Médicale Canada - Déc. I952 - n° I2 - p. I448/53

LERICHE - Contribution à la physiologie du pneumogastrique - de l'importance en physiologie et en pathologie des anastomoses vago-sympathiques - Presse Médicale - Juin I929 - n° 47

LABORDE A.- J. Radiol. Electr. - 49-5I4 - Juin/Juillet I968

LAFORGUE - GAUSSEN et BOUYSSAIS - A propos d'un cas de dilatation aigue de l' estomac - J. Méd. Bordeaux - Avril I95O - I27 - n° 4 - p. 2I6/223

LERICHE et BLANC-PERDUCET - Un cas d'occlusion duodénale mésentérique - Arch. Mal. de l'app. dig. - I9II - p. 674

MARSS JW.-Acute gastric dilatation due to nasal oxygen - annals of Surgery - Nov. I958 - p. 835/839 - CXLVIII

MADDOCK WG.- Importance of air in gastrointestinal distension - J. Clin. North America - 32 - p. 7I/8O - Fév. I952

MORRIS CR.- AC. IVY and WG. MADDOCK - Mechanism of acute abdominal distension - Arch. of Surgery - 55-IOI - I947

MARKOWSKI B.- Acute dilatation of stomach - Bristol Med. J. - II - p. I28/I3O - 26 Juillet I947

MARCHESE GS.- Pediatric radiology: The stomach - Minerva Med.- 54:3877-8I - 22 Décembre I963 - Italie

MIKHLIN VM.- Acute stomach dilatation in a patient with thyrotoxicosis - Probl. Endokr Gormonater - 9:76-8 - Sept./oct. I963 - Russie

MAMIE M.- Pyloric dyskinesia following surgical lesions of the vagus nerve - Gastroenterologia Basel - I08:2-9 - I967

MERZAIANT GK.- Myocardial infarct complicated by acute dilatation of the stomach and cerebral vascular thrombosis - Vrach Delo - 3:I37-8 - Mars I966 - Russie

MERIEL E.- Comment interprêter actuellement la dilatation aigue spontanée de l' estomac - Gazette des Hôpitaux - IO Sept. I949 - n° 37/38 - p. 465/467

MONDOR H.- Les urgences abdominales

MOUCHET A.- JARDEL et RACHLIN - A propos de la dilatation aigue spontanée de l' estomac - Mém. Ac. Chir. - n° I8-I9:263-5 - IO Juin I942

MOUCHET A.- Quelques considérations sur la dilatation aigue spontanée de l'estomac Paris Med. - 37/38:284-7 - Sept. I942

MONGES H.- La dilatation aigue de l'estomac - Etude pathogénique - Marseille Med. I95O - n° 7 - p. 3I5/353

MONGES H.- La dilatation aigue de l'estomac - Thèse Marseille I940

MASSERON J.- Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de la dilatation aigue des estomacs - Thèse Bordeaux I957

MADDOCK WG.- Quelques observations sur la distension gastrointestinale et son traitement - Lyon Chir. - Janv. I955 - n° I - 28-32

NIGAGLIONI A. - FINKELSTEIN D. - BOCKUS HL. - Role of gastric distension in angina pectoris and magenblase syndrome treated with gastric resection - Amer. J. Card. - II:253-8 - Février I963

OLMER J.- OLMER M. et GERLAMI A. - Dilatation aigue gastroduodénale avec insuffisance rénale - Discussion étiopathogénique - Marseille Médical - I967 - n° 4 - p. 347/355

OLIVIER C.- FAUREL et JOFFRE - Radiodiagnostic de la dilatation aigue spontanée de l'estomac - Presse Méd. - I Oct. I952 - n° 6I - p. I284/I285

PERREAU P. - La dilatation aigue de l'estomac au cours de la poliomyélite A propos de trois cas personnels - Soc. Nle Fr. Gastro-entérol - I9-II-I95I

PLACA - PETIT - DUTAILLIS - La dilatation aigue de l'estomac, cause de mort dans les traumatismes craniens - Mém. Acad. Chir. - I3 Nov. I957

POPESCU C. - Incoercible post operative gastrogenic hiccup - Right splannicectomy - Rom. Med. Rev. - I3:56-9 - I969

POUYANNE L. - LASSERRE J. - CHABOT A. - Dilatation aigue tardive d'estomac au cours d'une immobilisation platrée - J. Méd. Bordeaux - Mars I955 - n° 3 - 320/32

PLATTNER HC. - Le métabolisme du potassium et ses perturbations - Masson & Cie - Paris I954

RUSSEL GF. - Acute dilatation of the stomach in a patient with anorexis nervosa - Brit. J. Psychiat. - II2:203-7 - Février I966

ROUSSEL - MARCHAL - Dilatation tardive de l'estomac après opération de Dragstedt - Soc. Méd. Nancy - IO Décembre I952

ROBIN GC. - FALEWSKI G. de L. - Acute gastric dilatation in progressive muscular dystrophy - Tachycardia and acute gastric dilatation - Anaesthesia - I7:482-7 - Octobre I962

ROUQUETTE - Contribution à l'étude de la matricité gastrique et de ses applications physiopathologiques - Thèse Bordeaux

REYNIER - Les paralysies stomacales post-opératoires - XVI° Congrès Franc. de Chir. I903 - p. 3I8

ROSENTHAL - FROST - THOMSON - Dilatation of stomach - Am. J. Surg. 73 - p. II6/I20 - I947

REISCHAUER F. - Zur Frage der Postoperativen passayestarungen des Magen

SHETH NP. - Acute dilatation of the stomach, unusual complication of pyloric stenosis - J. Postgrad Med. - I2:26-9 - Janvier I966

SHUKLA RC. - A study of the effect of distension of stomach and duodenum on blood pressure and respiration of dog - Indian J. Physiol Pharmacol - 7:72-9 - Avril I963

SHVARTSMAN ZD. - Acute stomach dilatation and myocardial infarct - Ter Arkl. 40:57-60 - Mars I968 - Russie

STARR KW. - La dilatation aigue post-opératoire de l'estomac - Ann. Roy. Coll. Surg. England - Fév. I953 - I2 n° 2 - p. 7I/87

SUIRE Pierre - La dilatation aigue digestive post-opératoire - Troubles de la perméabilité digestive - Presse Méd. n° 5 - I5-I6-I8-2I - Février I942 - p. I73/I74

SERVELLE - Chirurgie du splanchnique - Section - Infiltration - Thèse Paris I942

SCHNITZLER - Ueber mesenteral Darmuncarceration - Wien Klin. Rundsch. IX - p. 579 - I895

THOMPSON WR. - The cast syndrome - A case report - Arch. Surg. Chicago - 87:662-5 - Octobre I963

TAENZER V. - Gastromegaly in polyadenomatosis (Menetriers's syndrome) Fort Chr Roentgenstr. - I07:288-90 - Août I967 - Allemagne

TAYLOR DE. - J. ROY - Viscero-vascular reflexe and the surgical patient - Surg. Edimb. - I2:6I-7 - Octobre I966

TAVEY F. - Acute dilatation of the stomach after vagotomy - Brit. J. Surg. 56:449-52 - Juin I969

TRAEGER J. - Les syndromes d'hypokahemie - Lyon Méd. - 89.34I - I953

VERHAEGHE - DEWANBEZ - LEGER L. - Dilatation aigue de l'estomac post-opératoire et thrombose veineuse - Mém. Acad. Chir. - IO Juillet I957

VERNE JM. et MONSAINGEON A. - Les dilatations aigues des estomacs réséqués - J. Chir. - I944/45 - n° 5II/I2 - 255/265

WILLIAMS JS. - Hémodynamic alterations in acute gastric dilatation in the dog - Surg. Forum - I6:335-6 - I965

WAREMBOURG H. - NIQUET G. - GERARD A. - Dilatation gastrique aigue au cours de la P.A.A. - Soc. Méd. Nord - 23 Déc. I955

WOOTEN RL. - WERIWETHER THW. - Diabetic gastric atony: a clinical study - JAMA CLXXVI - p. I082/I087 - Juillet I96I

WEKSELMAN RJ. - Acute gastric dilatation - Gastroenterologia Basel - I00:7-I8 - I963

VELTI H. - Dilatation aigue de l'estomac consécutive à une occlusion du duodenum par l'artère colique droite - Guérison par duodeno-jejunostomie - Mém. Ac. Chir. - Mai/Juin 1945 - n° 17/18:237-9

VERTHEIMER E. - Inhibition reflexe du tonus et des mouvements de l'estomac - Arch. de Physiol. - 1892/4 - p. 379/395

VEBSTER - HENRIKSON - Effects of potassium déficiency on intestinal motility and gastric secretion - Am. Surg. - Z - 132 - p. 779/785

ZAKHAROV II.- Gastrostomy in acute dilatation of the stomach - Vestn Khir Grekov - 95:98-9 - Septembre 1965 - Russie